

LA MALADIE DE BUERGER

A propos de deux Observations personnelles

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 17 Juillet 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. MARCHAL (Georges - René)

*Ex-Interne des Hôpitaux
Diplôme d'Hygiène*

Né le 5 Mars 1903, à Nogent - en - Bassigny (Haute-Marne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM. MICHEL, Professeur. . . .	<i>Président</i>
		RICHON, Professeur. . . .	<i>Juges</i>
		BINET, Agrégé	
		MUTEL, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA MALADIE DE BUERGER

A propos de deux Observations personnelles

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 17 Juillet 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. MARCHAL (Georges - René)

*Ex-Interne des Hôpitaux
Diplômé d'Hygiène*

Né le 5 Mars 1903, à Nogent - en - Bassigny (Haute-Marne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. MICHEL, Professeur. . .	Président
		RICHON, Professeur. . .	Juges
		BINET, Agrégé	
		MUTEL, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I O ; WEISS, O $\star$, I O ;

BOUIN, O $\star$, I O ; ANCEL, $\star$, I O ;

GARNIER, $\star$, I O ; MACÉ, $\star$, I O ; P. PARISOT, O $\star$, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I O.
Clinique médicale.....	M. G. ÉTIENNE, O $\star$, I O
Physique.....	M. DUFOUR, $\star$, I O
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I O
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÖELICH, $\star$, I O.
Physiologie.....	M. M. LAMBERT, $\star$, I O
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHNHOLZ, O $\star$, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES $\star$, I O.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O $\star$, I O.
Histologie.....	M. R. COLLIN, $\star$, I O.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, $\star$, I O
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, $\star$, I O.
Clinique médicale.....	M. L. RICHON, $\star$, I O
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT, $\star$, I O
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, $\star$, I O.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C $\star$, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT, $\star$, I O.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I O.
Hydrologie.....	M. SANTENOISE, $\star$, A O
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I O.
Bactériologie.....	M. DE LAVERGNE, $\star$, I O.
Histoire naturelle et parasitologie.....	M. G. THIRY, $\star$, I O.

Chargés de Cours complémentaires :

Pharmacologie.....	M. M. PERRIN, $\star$, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie générale.....	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clin. gynécolog.....	M. A. BINET, $\star$, I O, agrégé libre.
Pathologie externe.....	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, $\star$, I O, professeur.
Propédeutique dermatologique.....	M. WATRIN, $\star$, I O, agrégé libre.
Médecine opératoire.....	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I O, agr. libre.
Electrothérapie et radiologie.....	M. G. LAMY, $\star$, I O, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	M. JOB, $\star$, I O, agrégé libre.
Obstétrique.....	M. VERMELIN, $\star$, A O, agrégé,
Clinique propédeutique médicale.....	M. DROUET, A O agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. MUTEL, $\star$, I O, agrégé.
Pathologie interne.....	M. ABEL, $\star$, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Education physique (1).....	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Physiologie du travail.....	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O. R. L. (1).....	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

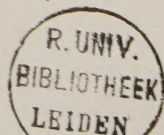
M. LAMY, $\star$, I O.	M. DROUET, A O.	M. BODART, A O.
M. MUTEL, $\star$, I O.	M. P. SIMONIN, I O.	M. CHALNOT, A O.
M. VERMELIN, $\star$, A O.	M. MERKLEN, A O.	M. WOLFF, A O.
M. GUILLEMIN, A O.	M. FLORENTIN, A O.	M. POURCINES, A O.
M. ABEL, $\star$, A O.		M. MELNOTTE, O $\star$, A O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, $\star$, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O ; L. JOB, $\star$, I O.
MM. FAIRISSE, I O ; BINET, $\star$, I O ; WATRIN, $\star$, I O ; BARTHÉLEMY, $\star$, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

*Charmante compagne et dévouée
collaboratrice.*

A MES SŒURS

A MON ONCLE, L'ABBÉ G. MARCHAL

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MICHEL

Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAÎTRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RICHON

Professeur de Clinique médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BINET

Chargé de Cours et de Clinique gynécologiques
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MUTEL

Chargé de Cours de Médecine légale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. ROUSSEAU

Chirurgien des Hôpitaux

A TOUS MES MAÎTRES
DANS LA FACULTÉ ET LES HÔPITAUX

INTRODUCTION

La maladie de Buerger a fait partout l'objet d'études approfondies. Tous les auteurs ayant à s'occuper de pathologie vasculaire en donnent actuellement des descriptions plus ou moins complètes et détaillées. Mais, parmi toutes ces données classiques, il règne encore quelques obscurités sur certains points. Si l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic en sont bien connus, l'étiologie, par contre, est incertaine, la pathogénie discutée, et le traitement en voie constante de remaniement et d'amélioration.

Or, au service de M. le professeur Michel, pendant une période de cinq années, nous avons eu l'occasion de suivre deux malades atteints d'artérite juvénile chronique inflammatoire dont un de maladie de Buerger. Et, sans vouloir apporter sur cette affection des données définitives, il nous a paru néanmoins intéressant de comparer les notions classiques avec le modeste fruit de nos observations personnelles, pour en faire ressortir tout ce qui serait susceptible d'aider à une connaissance plus complète de cette affection.

Nous allons donc diviser notre travail de la façon suivante :

I. — OBSERVATIONS.

II. — EXPOSÉ MONOGRAPHIQUE DE LA MALADIE DE
BUERGER.

1° Historique.

2° Symptomatologie.

3° Évolution et pronostic.

4° Exploration de la vitalité du membre.

5° Diagnostic.

6° Anatomie pathologique.

7° Étiologie.

8° Pathogénie.

9° Traitement.

III. — CONCLUSIONS.

IV. — BIBLIOGRAPHIE.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Ept... (Jankiel), 43 ans, ajusteur, natif de Grodno (Pologne). Israélite.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — 1916 : Typhus exanthématique en Allemagne, où le malade est prisonnier. Fièvre élevée, état ataxo-adyynamique pendant 5 à 6 jours. Pas de complications. La maladie dure six semaines.

1917 : Pneumonie gauche; crachats rouillés, hémoptysies.

Pendant tout le temps de sa présence dans les tranchées, sur le front russe, le malade a beaucoup souffert du froid, notamment au niveau des pieds; toutefois, pas de gelures caractérisées.

Le malade n'a jamais eu de phlébite. Gros fumeur.

Histoire de la maladie.

1° DÉBUT.

C'est pendant l'hiver 1926-27 que se fait le début clinique de la maladie. Pendant les quelques mois qui ont ont précédé, le malade avait ressenti des crampes dans les mollets à l'occasion d'efforts.

Apparition de douleurs localisées à la plante du pied droit, au niveau du talon antérieur et du calcanéum, ne dépassant pas la cheville. Elles apparaissent en fin de journée, après la fatigue, s'accompagnent de gonflement du pied, qui est rosé et douloureux à la pression. Plus le malade est fatigué, plus ces douleurs sont violentes. La nuit, il ne souffre pas. Ceci dure 7 à 8 mois.

2° PÉRIODE

Les douleurs, qu'il impute à la station debout de son métier d'ajusteur, l'incitent à changer d'occupations.

Au cours de l'hiver 1927-28, par un froid de — 15°; pendant la montée d'une côte avec une charrette, il déploie un gros effort musculaire : il ressent tout à coup une douleur violente dans les mollets, qui le cloue sur place. Il a la sensation que « sa jambe se remplit de sable et devient lourde comme du plomb ». On est obligé de le ramener chez lui. Le malade couché, les douleurs se calment incomplètement et persistent, atténuées, depuis le genou jusqu'aux orteils. Avec la station debout, elles reprennent, ce qui lui fait garder le lit.

Puis, au bout de quelques jours, les douleurs se circonscrivent au niveau du gros orteil droit, qui est gonflé, rouge cyanotique, et dur comme du bois, avec un ongle jaune, comme dévitalisé. Les autres orteils sont à leur tour le siège des mêmes symptômes, mais il n'a plus de douleurs au talon; il a une sensation d'engourdisse-

ment et de froid de l'avant-pied droit, qui, une fois au lit, se réchauffe. Au bout de 3 semaines, les symptômes disparaissent et le malade reprend ses occupations.

3° PÉRIODE

Après 8 jours de travail, pendant une période de froid, il est pris brusquement d'une douleur effroyable, syncope. Contrairement à ce qui s'est passé au début, c'est la nuit qu'il souffre le plus. La chaleur et le poids des couvertures lui sont intolérables et il laisse pendre la jambe en dehors du lit pour calmer ses douleurs. Le pied est d'un rose cyanotique; à part les troubles vaso-moteurs, il n'y a pas de troubles trophiques marquants. Seul, l'ongle du gros orteil paraît dévitalisé.

4° PÉRIODE.

Après 15 jours de souffrances et d'insomnie et la visite de différents médecins, apparaît, sur le bord interne de la pulpe du gros orteil droit, une tache ecchymotique qui effraie le malade. Il consulte encore plusieurs docteurs; les diagnostics de goutte et de pied plat sont posés.

Une quinzaine de jours plus tard, il consulte M. le professeur Michel, qui diagnostique une maladie de Buerger et le fait entrer à son service le 15 décembre 1927.

EXAMEN DU MALADE (décembre 1927).

On constate tous les signes décrits plus haut. Le pied devient rose vineux en position déclive, pâle quand on l'élève. Légère atrophie des muscles du mollet.

A ce moment, les douleurs sont continues, à prédominance nocturne. Le malade passe la nuit dans l'insomnie tenant son pied dans ses mains.

L'examen oscillométrique donne (Pachon) :

Bras gauche : T. A. = 14 — 9.

Membre inf. droit : Cheville : abolition complète de vibrations.

Mollet : 1^{re} oscill. à 12; ind. oscill. Mx = 1.

Cuisse : 1^{re} oscill. à 17; ind. oscill. Mx = 3/4.

Membre inf. gauche : Cheville : 1^{re} oscill. à 10; ind. osc. Mx à 9 = 1/2.

Mollet : 1^{re} oscill. à 19; ind. osc. Mx à 10 = 3.

Cuisse : 1^{re} osc. à 17; ind. osc. Mx à 12 = 2 1/2.

Le B.-W. est négatif; glycémie : 1 gr. 71.

On institue un traitement à l'insuline, accompagné de séances de radiothérapie rachidienne. Le malade reçoit 20 injections d'insuline de 10 unités chacune pendant 20 jours, et 10 séances de radiothérapie : une tous les deux jours. Dès les premières injections, les douleurs cessent rapidement et la tache, grosse comme une pièce d'un franc, diminue progressivement. De même que l'insuline, la radiothérapie améliore considérablement le malade, qui sort de l'hôpital à la fin de janvier 1928. La tache ecchymotique met 4 mois à disparaître. L'ongle mort tombe; il en pousse un nouveau. La peau desquame au niveau de tous les orteils. Au bout de ces 4 mois, le malade reprend un travail peu fatigant, à cause des crampes de claudication intermittente qu'il ressent jusqu'en 1930. Pendant tout ce temps, il ne suit aucun traitement.

En 1931, en pleine chaleur, il est pris de crampes au mollet, qui disparaissent avec le repos et sept à huit piqûres d'acécoline.

En 1932 (hiver-1932-33), nouvelle poussée, qui se manifeste par des douleurs nocturnes, continues et l'apparition d'une ulcération sous l'ongle du gros orteil droit, excessivement douloureuse. En janvier 1933, le docteur Marchak lui fait une sympathectomie périfémorale bilatérale qui lui procure 7 à 8 mois de tranquillité et la cicatrisation de la petite ulcération sous-unguéale.

<i>Numération globulaire :</i> globules rouges . .	4.750.000
globules blancs . .	10 330

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutro	77 %
— baso	0
— eosi	2 %
Lymphocytes	12 %
Mono moyens non granuleux	3 %
— granuleux	0
Grands mono	6 %
Hémoglobine au litre	126 gr.
Taux par rapport à la normale	90 %
Valeur globulaire	0,94
Temps de saignement et de coagulation diminués.	

Indices oscillométriques (Pachon : brassard unique).

T. A. = 14 — 9.

Membre inf. droit : Cheville : abolition complète de vibrations.

Mollet : 1^{re} oscill. à 12; ind. oscill. Mx = 2.

Cuisse : 1^{re} oscill. à 16; ind. oscill. Mx = 1,5.

Membre inf. gauche : Cheville : 1^{re} oscill. à 11; ind. osc. Mx à 9 = 3/4

Mollet : 1^{re} oscill. à 23; ind. osc. Mx à 11 = 4,5

Cuisse : 1^{re} oscill. à 19; ind. osc. Mx à 12 = 2.

En somme, maladie de Buerger typique évoluant longuement par poussées, et où les traitements médical, physiothérapique et chirurgical conservateur ont tout de même, pendant 8 ans, préservé le malade de l'amputation.

OBSERVATION II

M. Kel... (Emile), 39 ans, garçon de bureau, natif de Lorraine; non israélite, grand fumeur.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : 1915 : pleurésie. — 1922 : poussées de phlébites successives, au niveau du membre inférieur gauche.

Première poussée en 1922 qui a duré 6 semaines; localisée au niveau de la face interne de la cuisse (saphène interne et fémorale). Les veines de la jambe semblaient intactes.

Deuxième poussée en 1923-24.

Histoire de la maladie.

Début de l'affection en mai 1930, par des douleurs diffuses localisées au pied gauche : sensation de froid, d'engourdissement; le pied est comme mort. Ensuite, syndrome de claudication intermittente qui a duré 4 mois : le malade ne pouvait faire plus d'une centaine de mètres sans être obligé de s'arrêter. Les douleurs n'étaient qu'intermittentes et calmées par le repos au lit. Le malade ne souffrait pas la nuit.

Deuxième phase : En octobre 1930, apparition d'une petite vésicule sur le bord interne du gros orteil gauche. L'orteil est rosé, vineux, très douloureux, légèrement épaissi. On opère le malade pour ongle incarné. A la suite de cette opération, aucune amélioration. Les douleurs sont nocturnes, incessantes; le poids des couvertures, la chaleur du lit sont intolérables au malade, qui change son pied de place toutes les minutes et qui cherche vainement à s'endormir, le pied dans les mains. La déclivité accroît les douleurs. Sur la plaie opératoire se greffe une ulcération torpide qui s'étend surtout en profondeur. L'os est atteint. Le malade entre alors au service de M. le professeur Michel, où l'on pose le diagnostic de maladie de Buerger.

EXAMEN DU MALADE

On constate les signes décrits ci-dessus, et on prend les indices oscillométriques et la tension artérielle, qui est de 15-8 et demi au Pachon.

Indices oscillométriques :

Membre inf. gauche : Cheville : pas d'oscillations.
 Mollet : oscillations minimales.
 Cuisse : osc peu marquées ; ind. osc. Mx = 1/4.
Membre inf. droit : Cheville : 1^{re} oscill. à 17 ; ind. oscill. Mx à 17 = 4.
 Mollet : 1^{re} oscill. à 28 ; ind. oscill. Mx à 12 = 9.
 Cuisse : 1^{re} oscill. à 27 ; ind. oscill. Mx à 10 = 8.

Examens de laboratoires :

B. W négatif
 Glycémie 1.19
 Cholestérine 1,41
 Calcium 0,091
 Temps de saignement et de coagulation diminués.

Numération globulaire : globules rouges . . . 4 680.000
 globules blancs . . . 9.800

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutro 65 %
 — baso 0
 — eosi 5 %
 Lymphocytes 17 %
 Mono moyens granuleux 2 %
 Mono moyens non granuleux 7 %
 Grands mono 4 %
 Hémoglobine au litre de sang . . . 134 gr.
 Taux par rapport à la normale . . . 95 %
 Valeur globulaire 1,10

A la suite de ces constatations, on fait pendant tout le mois d'octobre des injections quotidiennes d'insuline et 8 séances de radiothérapie dont les résultats sont complètement négatifs.

Troisième phase : Le 16 décembre 1930, sympathectomie périfémorale gauche. On trouve un paquet vasculaire formant un seul bloc, qu'il est difficile de disséquer. On enlève toute une gangue de tissu scléreux cic-

triciél, après s'être demandé, pendant un moment, si l'on ne ferait pas une artériectomie, car les battements artériels semblaient complètement abolis dans l'artère à ce niveau. Mais l'inexpérience de cette opération, récemment préconisée, invita plutôt à faire une simple sympathectomie. Cette opération amena une cessation, pour ainsi dire immédiate, des douleurs et, dans les heures qui suivirent, une crise de sudation extraordinaire au niveau du pied. « L'orteil revivait, comme dit le malade, et les chairs redevenaient plus belles. » Malgré tout, il persistait une suppuration, due à de l'ostéite.

Le 6 janvier 1931, désarticulation du gros orteil gauche. La cicatrisation en a été assez lente. On a essayé de l'activer à l'aide de l'air chaud. Le malade sort du service le 6 février 1931, avec encore une plaie minime en voie de cicatrisation.

Quatrième phase : En juillet 1931, réouverture de la plaie qui devient très douloureuse pendant 3 à 4 jours, avec un peu de fièvre. On désinfecte la plaie et on fait de l'air chaud qui amène, au bout de peu de temps, la cicatrisation définitive. Depuis cette époque, le malade ne ressent plus aucun trouble.

En juin 1934, l'examen du malade ne révèle rien d'anormal. La cicatrice est un peu rosée, mais non douloureuse. Le malade vaque à ses occupations comme à l'état normal. On sent très bien les battements de la fémorale de chaque côté et les indices oscillométriques sont excellents.

Tension artérielle : 14-8 (Pachon).

Indices oscillométriques.

Membre inf. gauche : Cheville : 1^{re} oscill. à 19 ; ind. osc. Mx à 11 = 5.
Mollet : 1^{re} oscill. à 25 ; ind. osc. Mx à 12 = 14.
Cuisse ; 1^{re} oscill. à 31 ; ind. osc. Mx à 12 = 9.

Membre inf. droit : Cheville : 1^{re} oscill. à 18 ; ind. osc. Mx à 12 = 5.
Mollet : 1^{re} oscill. à 30 ; ind. osc. Mx à 12 = 15.
Cuisse : 1^{re} oscill. à 29 ; ind. osc. Mx à 11 = 12.

Examens de laboratoires (15 juin 1934).

B. W.	négatif.
Urée sanguine	0,41
Cholesterniémie	1,46
Glycémie	1,21
Calcémie	0,094

Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutro	66 %
— baso	0
— eosi	4 %
Lympho	16 %
Moyens mono	9 %
Grands mono	5 %

Numération globulaires : globules blancs . . .	8.800
globules rouges . . .	4.080.000

Hémoglobine, au litre.	127 gr.
Taux	90 %
Valeur globulaire.	1
Temps de saignement et de coagulation diminués.	

En somme, syndrome de Buerger, et non pas maladie de Buerger. Ce cas se différencie de notre premier cas par l'absence d'antécédent racial. l'inefficacité de l'insuline et de la radiothérapie, le début par une phlébite localisée qui semble s'être propagée à l'artère satellite pour y déterminer une *lésion artéritique locale*, ce que Leriche appelle une *monoartérite localisée*. Et le succès radical de la sympathectomie faite au niveau, pour ainsi dire, à la demande des lésions, semble venir confirmer notre diagnostic, ainsi que l'absence ultérieure de récidive et de poussée extensive.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE MONOGRAPHIQUE DE LA MALADIE DE BUERGER

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est en 1906 que la maladie de Buerger, comme l'indique son nom, a été décrite et individualisée sous le nom de « thromboangéite oblitérante » par Léo Buerger, chirurgien à l'hôpital confessionnel israélite du Mont-Sinaï, à New-York.

*En 1910-1912, à Londres, Parkes Weber étudie et décrit à nouveau la thromboangéite oblitérante de Buerger chez de jeunes sujets de 20 à 45 ans, non syphilitiques, Juifs russes ou polonais, intoxiqués par le tabac, et qu'il désigne, pour en souligner les caractéristiques, sous le nom de *non syphilitic arteris obliterans of Hebrews*.*

En 1920, et pendant les années suivantes, les auteurs russes ont rapporté de nombreux cas d'artérites juvéniles, suivies de gangrène et déjà Von Oppel propose à ce sujet une thérapeutique s'adressant au système surrénalo-sympathique.

En 1920-22, elle est également étudiée au Japon, en dehors de la race juive, par Koyano.

En 1922, enfin, Gilbert et Coury rapportent en France les premiers cas de thromboangéite oblitérante et en donnent, quelques mois plus tard, une monographie détaillée.

Si Buerger a eu le mérite d'individualiser cette forme particulière d'artérite juvénile, cela ne veut pas dire qu'elle ne fut pas connue antérieurement. D'ailleurs, il ne prétend nullement décrire une maladie nouvelle, malgré les affirmations, répétées en France, de Gilbert et Coury, de Vaquez et Guillaume, etc... Pour lui, la thromboangéite oblitérante est identique à l'endartérite oblitérante qu'a fait connaître Winniwarter, dès 1879.

En effet, on connaissait depuis longtemps, sans les identifier, des cas d'artérites inflammatoires chroniques juvéniles. Ainsi, François, en 1832, Vidard, en 1850, rapportent des cas de gangrène spontanée qui offrent certaine ressemblance avec les artérites juvéniles type Buerger. En 1876, Friedlander, sans vouloir en préciser la nature inflammatoire ou artério-scléreuse, signale sous le nom d'endartérite oblitérante progressive certains cas d'artérites juvéniles de cause inconnue.

Puis, en *Allemagne*, c'est Winniwarter, en 1879, Weiss et Zæge von Manteuffel, en 1891, Sternberg, en 1895, Borchardt, en 1897, qui décrivent des artérites chroniques qui apparaissent chez les adultes jeunes et auxquelles ils ne peuvent trouver d'étiologie certaine; pour eux, la question était de savoir si la thrombose était primitive ou secondaire à l'endartérite.

En *France*, Prioleau (1887) décrit « un rétrécissement généralisé des artères ». En 1892, Heydenreich et Etienne étudient l'endartérite oblitérante; en 1893, Dutil et Lamy, l'endartérite oblitérante progressive. Enfin, en 1902, Camusset, dans sa thèse sur « l'artérite dite spontanée », rapporte des cas analogues.

Néanmoins, de tous ces cas, la nature artérioscléreuse ou inflammatoire n'a pas encore été discernée par les auteurs, et ce n'est vraiment qu'en 1906 que Buerger isole cette forme particulière d'artérite juvénile chronique, dont il démontre la nature inflammatoire : c'est « la thromboangéite oblitérante, maladie autonome, propre aux Israélites originaires de l'Europe centrale et caractérisée par une artério-phlébite thrombosante des vaisseaux périphériques des membres inférieurs, d'origine toxi-infectieuse probable, d'évolution progressive par poussées plus ou moins rapprochées, aboutissant à la gangrène des orteils ou du pied ».

Depuis, de nombreux cas ont surgi, rapportés de toutes parts, et les travaux se sont multipliés : ce sont ceux, tout d'abord, de Perla, Meleney, Miller, Parkes Weber, Willy Meyer, Von Oppel, etc., puis ceux de Koyano, Eto, Ito, au Japon. Nous avons vu que la

première observation de thromboangéite oblitérante rapportée en France était celle de Gilbert et Coury, en 1922 (S. M. H. P., 12 mai 1922), laquelle avait été suivie d'une monographie par les mêmes dans le *Paris Médical* de juillet 1922. En 1924 : communication de Chabrol et Lapeyre; en 1925, celles de Troisier et Ravina, puis de Ravina et Lonchamps.

En 1925, Pauper-Ravault, de Lyon, publiait son importante thèse sur les artérites oblitérantes, avec observations et considérations sur les artérites juvéniles chroniques inflammatoires et sur la maladie de Buerger en particulier.

En 1925, Vaquez, A.-C. Guillaume et ses élèves Ramirez, Daniélovici, Jouet, Menchaca, interprètent la question de la maladie de Buerger d'une façon différente, et mettent en doute son origine inflammatoire. De leurs travaux, il ressort que la soi-disant maladie de Buerger est une artérite identique aux autres artérites juvéniles.

En 1927 également, Oberthür adopte le point de vue de Guillaume et fait une mise au point de la question dans la *Revue de Chirurgie*.

En 1928, Leibovici produit sa très importante thèse : « Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérite chronique non syphilitique ». La même année paraît le remarquable article de Letulle, Marchak et Boyer : « La maladie de Buerger » (*Presse Médicale*, 15 février 1928).

Citons aussi les nombreux travaux de Leriche et de ses élèves, Fontaine, Stricker (thèse Strasbourg 1928).

N'oublions pas les publications de Vaquez, de Sicard, Lian, Moulonguet et Pavie, Laugeron, Marchak.

Ces dernières années ont vu naître une technique d'exploration vasculaire fonctionnelle importante : l'artériographie de Reynaldo dos Santos, à laquelle Fontaine et Maitre, dans le *Journal de Chirurgie* (juin 1934) ont consacré un très intéressant article : « L'artériographie dans les artérites des membres ».

Enfin, au point de vue thérapeutique, signalons le travail de Julio Diez, de Buenos-Aires, publié en février 1931 dans le *Journal de Chirurgie*, sous le titre : « Le traitement de la thromboangéite oblitérante des membres inférieurs par la résection du sympathique lombaire », travail très important de par ses conclusions et le nombre des observations sur lequel il est basé.

Telle est, certainement incomplète, la somme des plus importants travaux publiés sur la maladie de Buerger.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

La thromboangéite oblitérante de Buerger représente une forme particulière d'artérite juvénile chronique inflammatoire qui évolue par poussées successives, souvent subintrantes, entrecoupées de rémissions apparentes plus ou moins longues.

On peut en situer le début apparent vers l'âge de 32 ans en moyenne; c'est du moins ce qu'il ressort de la statistique de Buerger, basée sur 500 cas. Toutefois, Buerger se hâte de rectifier ce chiffre qui lui paraît trop élevé, car il est difficile de fixer l'âge exact du début réel de la maladie. Heitz a pu, en effet, avant toute manifestation clinique, par des prises de tension artérielle en série, dépister des troubles atténués de la perméabilité artérielle chez des sujets qui ont fait plus tard des troubles d'artérite oblitérante. Les malades de Koyano, appartenant à la race japonaise, avaient pour la plupart de 20 à 40 ans: ceux de Leibovici de 25 à 45 ans: ceux de Marchak de 22 à 45 ans: les nôtres respectivement 37 et 38 ans. On peut donc dire que :

1° Les premiers symptômes apparaissent beaucoup plus tard après le début anatomique des lésions.

2° La maladie ne débute jamais après 40 ans. Selon A.-C. Guillaume, de 45 à 65 ans on n'a plus affaire qu'à des formes d'artérite présénile et au delà de 65 ans, à des artérites séniles. Les artérites séniles et préséniles, indépendamment de l'âge du malade, peuvent d'ailleurs être facilement séparées de la maladie de Buerger par leur symptomatologie, leur évolution et l'absence de modifications hématologiques. Pour Marchak, « plus le malade est jeune et plus la marche envahissante de l'infection est grave. Et cela, dit-il, est très facile à concevoir; chez les jeunes, en l'absence de l'artério-sclérose, la musculature de l'artère détermine facilement le spasme vasculaire, signe de début de la thrombo-angéite oblitérante. Après 45 ans, l'association de la thromboangéite oblitérante et de l'artério-sclérose donne un tableau tout différent ».

I. — Période de début.

La maladie débute par des phlébites ou sans phlébite.

1° DÉBUT PAR LES PHLÉBITES.

La maladie débute généralement par des troubles qui ne sont que la traduction d'une atteinte inflammatoire des veines superficielles. Ce sont les premières lésions; elles débutent en différents points et évoluent par poussées successives donnant lieu à de « véritables attaques de phlébites migrantes » (*migrating phlebitis* de Buerger). Ces phlébites surviennent spontanément, sans effraction cutanée et longtemps l'appari-

tion de troubles artériques, sur un membre sain, qui ne sera que des mois ou des années plus tard le siège de gangrène.

D'autres fois, au lieu d'évoluer par poussées, les veines sont le siège d'un processus lésionnel plus lent, subintrant, qui sclérose les parois veineuses au point d'amener la résorption complète du tronc vasculaire et de faire croire qu'en certains endroits du membre il n'y a jamais eu de réseau veineux sous-cutané. Bien mieux, Letulle, Marchak et Boyer ont vu disparaître spontanément de volumineuses varices chez certains de leurs malades qui en étaient porteurs. Les veines persistantes restaient adhérentes à la peau. Le froid fait apparaître le membre pâle et livide comme privé de tous réseaux veineux superficiels. Pour eux, « ces altérations phlébitiques sont superposables à celles que l'on rencontrera dans les thromboses subaiguës, artérielles, au point, qu'il est impossible, pour les expliquer, de ne pas faire intervenir un élément spécifique inflammatoire, conformément à la théorie de Buerger, envahissant par placards en totalité les troncs vasculaires des membres. » C'est la « période d'invasion évidente » de Letulle et Marchak, ou encore la « période préspasmodique » de Marchak, pendant laquelle on peut constater d'une façon plus ou moins constante les troubles suivants : chute des poils à la face externe des jambes, petites taches brunâtres pseudo-purpuriques le long de la saphène ; petits nodules inflammatoires très sensibles, dermiques ou sous-dermiques, qui persistent quelques jours pour récidiver ou non ultérieurement ; léger gonflement des pieds,

lourdeur à la marche. Le malade de notre observation n° 2 a montré plusieurs de ces signes d'une façon typique.

2° DÉBUT SANS PHLÉBITE.

Le début passe alors inaperçu, sauf une atteinte de l'état général, avec insomnie, fatigabilité, névralgies, migraines, tous troubles que l'on impute à de la grippe, de la fatigue ou du surmenage. Le malade de notre observation n° 1 présentait, au début, des troubles « gastriques qui lui faisaient demander rétrospectivement, si ses artères de l'estomac n'étaient pas malades comme les autres ».

II. — Période de rémission apparente.

Ainsi dénommée par Letulle et Marchak parce que la maladie qui semble arrêtée, non seulement ne régresse pas, mais s'aggrave à bas bruit progressivement, à l'insu du malade. A cette période plus ou moins longue, de quelques mois à plusieurs années parfois, succède la

III. — Période d'état.

où l'on distingue deux phases : une phase prégangréneuse et une phase gangréneuse. Pour le malade, c'est souvent le vrai début, car c'est la période d'apparition des grosses douleurs. Celles-ci font partie d'un ensemble de troubles fonctionnels que nous allons exposer et qui restent longtemps les seules manifestations du mal.

A. — SYMPTOMES FONCTIONNELS

a) Les douleurs.

Elles sont éminemment variables. On distingue :

1° LES DOULEURS DU DÉBUT. — Légères, vagues, intermittentes, sans grande signification pathogénique, avec sensation de froid, d'engourdissement. Parfois la douleur devient subite; c'est une sensation de rupture de la voûte plantaire, ou d'entorse du gros orteil, ou de crampe aiguë du mollet.

2° LA DOULEUR D'INFLAMMATION VASCULAIRE PROFONDE : douleur isolée, vague, profonde au niveau de la jambe ou du creux poplité. Pour Leibovici, c'est la traduction d'un processus aigu inflammatoire vasculaire. Buerger signale aussi les tiraillements douloureux du cou-de-pied qui, survenant hors de la marche, annonce une grosse poussée de thrombose artérielle.

3° LES DOULEURS DES TROUBLES TROPHIQUES PRÉMONITOIRES DE LA GANGRÈNE succèdent aux précédentes. Elles annoncent plusieurs mois, quelques années même à l'avance, l'apparition de la gangrène. Pour Leriche, elles traduisent la souffrance du sympathique et sont éminemment justiciables de la sympathectomie. On distingue :

a) *Douleur de la claudication intermittente*, que nous verrons plus loin à propos de ce symptôme.

b) *Les crises paroxystiques* avec réactions vaso-motrices et refroidissement. Ces deux sortes de douleurs

appartiennent à la période spasmodique pendant laquelle le malade ne souffre pas encore la nuit (MAR-CHAK).

c) *Les douleurs de décubitus.* — Le malade couché éprouve une douleur intense; ce qui le frappe le plus, c'est l'impossibilité de supporter non le poids, mais la chaleur des couvertures. Aussi, après un court moment cherche-t-il le frais et laisse-t-il pendre son pied hors du lit et des couvertures; car l'horizontalité du membre est pénible elle aussi. Ces douleurs, comme les précédentes, s'installent surtout à la saison froide. La nuit, elles deviennent de plus en plus fréquentes, au point d'être continues, intolérables. Ce sont les douleurs trophoprodromiques de Buerger.

d) *Les douleurs de la gangrène constituée.* — Elles siègent au voisinage du sphacèle. Elles sont horribles et sans arrêt font hurler le malade (Leriche) qui pour se soulager empoigne son pied ou le laisse pendre, car l'horizontalité accroît toujours ces douleurs. Ce supplice pousse les malades à réclamer impérieusement du chirurgien une amputation libératrice, qui leur évite de verser dans la morphinomanie, la folie ou le suicide. Indépendamment de ces douleurs de gangrène, il existe aussi

e) *Les douleurs de l'infection* (Leriche). — Sensation de brûlure superficielle qui accompagne les gangrènes parcellaires des orteils, s'irradient à la cheville et la jambe et font rejeter par le malade le moindre pansement comme intolérable. Au niveau de l'ulcère

tion, on trouve un peu de pus péri- ou sous-unguéal, traduction de l'infection secondaire qui entretient ces douleurs.

Telles sont les diverses modalités que revêt la douleur qui est avec la gangrène le signe capital des artérites juvéniles. Tous ces signes ne sont pas forcément successifs. Il y a des intrications, souvent des absences et même on peut dire que bien souvent, à chaque cas particulier correspond un mode unique de douleur prédominant.

b) La claudication intermittente.

Les signes de claudication intermittente apparaissent plus ou moins précocement, parfois plusieurs mois après les douleurs vagues du début. On sait que la claudication intermittente est une « impuissance motrice douloureuse d'un membre inférieur, nulle à l'état de repos, survenant seulement par accès déterminés par le fonctionnement du membre, c'est-à-dire, par l'exercice de la marche » (CHARCOT). Elle est l'expression clinique de l'ischémie d'un membre; elle traduit une insuffisance circulatoire de travail. Pour Marchak, le terme de claudication intermittente n'est pas exact : le malade ne boite pas d'une façon intermittente; il souffre d'une façon intermittente, et c'est pourquoi il s'arrête pendant sa marche. Pendant la marche, les muscles contractés, très avides de sang, déterminent un spasme vasculaire; celui-ci disparaît après un très court repos de quelques secondes. Car, contrairement à ce qui se passe chez les gens normaux, « au lieu de provoquer un afflux sanguin dans le

membre inférieur, par dilatation capillaire, l'effort musculaire provoque un véritable spasme vaso-constricteur, cause d'ischémie. Le froid, également, tout comme la chaleur, sèche ou humide, provoque ce spasme. Les bains chauds sont intolérables.

Ces douleurs de claudication intermittente sont des douleurs de la période spasmodique; le malade ne souffre pas encore la nuit.

B. — LES SIGNES OBJECTIFS

Ces signes viennent tardivement s'ajouter aux signes fonctionnels, quand l'oblitération artérielle est nettement constituée. On distingue, d'après Leibovici, des troubles circulatoires et des troubles trophiques.

I. — Les troubles circulatoires.

1° DISPARITION DU POULS DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES. — Quelquefois, les battements persistent soit des deux côtés, soit d'un seul côté, sur toute l'étendue de l'arbre artériel du membre ou non. Indépendamment de la difficulté d'apprécier les pulsations de certains segments artériels, poplitée par exemple, il existe d'autres causes d'erreur dans l'évaluation de la perméabilité artérielle. C'est ainsi qu'une oblitération haute, incomplète, de la fémorale, peut très bien laisser passer un courant continu suffisant, mais non pulsatile. Comme le dit Leibovici, l'absence de pouls dans une artère ne signifie pas absence de circulation dans

cette artère. Il est d'ailleurs des cas où l'absence de pulsation sur tout l'arbre artériel ne laisse pas moins battre la pédieuse ou la plantaire. Celles-ci reçoivent alors leur sang des grosses collatérales, qui, dans les formes lentes de maladie de Buerger, ont eu le temps de s'adapter à leur travail compensateur.

2° DISPARITION DES OSCILLATIONS AU PACHON. — Il faut donc s'adresser à une méthode d'exploration plus sensible : l'oscillométrie, qui, souvent, donne des oscillations au niveau d'artères indurées, immobiles. On peut dire toutefois que dans la thromboangéite oblitérante les oscillations sont abolies là où les vaisseaux sont oblitérés, mais là seulement, car quelquefois, au-dessus ou au-dessous de l'oblitération, on trouve des oscillations dont il faut chercher l'explication dans la persistance d'une circulation des grosses collatérales qui, par des voies détournées, permet la vascularisation du segment artériel sous-jacent à son oblitération. Il y aurait donc intérêt à déterminer les tensions oscillométriques locales, segment par segment. Il n'y a donc pas d'examen sérieux sans oscillométrie. Aussi peut-on s'étonner de ne trouver aucune mesure de tension, ni d'indice dans les travaux de Buerger.

3° TROUBLES VASO-MOTEURS CUTANÉS. — Par contre, cet auteur a été le premier à signaler l'importance des troubles vaso-moteurs cutanés : l'érythrose de déclivité et l'ischémie d'élévation, auxquelles nous ajouterons le signe de Parkes-Weber.

a) *Erythrose de déclivité*. — On la produit, en faisant asseoir le malade les pieds pendants au bord du

lit. Au bout d'une minute, une teinte d'un rouge de plus en plus vif apparaît au gros orteil et envahit tout le pied, progressivement, jusqu'à la cheville, donnant l'image du signe de la chaussette, des gangrènes séniles de Vaquez. Cette rougeur est le résultat d'une vasodilatation capillaire paralytique, passive, avec stase des veinules.

Buerger l'avait dénommée érythromélie. Plus l'oblitération artérielle progresse et plus faible sera la déclivité à laquelle apparaîtra l'érythroïse, au point que le pied en arrivera à rester rouge dans la position horizontale. C'est l'érythromélie chronique de Buerger, signe d'insuffisance circulatoire extrême.

b) *Ischémie d'élévation*. — L'élévation du pied à la verticale maintenue pendant quelque temps provoque la disparition de la teinte rose habituelle du membre, phénomène absent dans un membre normalement irrigué. Cette ischémie passive d'élévation est d'autant plus rapide et plus étendue, que l'oblitération artérielle est plus marquée. En laissant retomber progressivement le membre, il arrive un moment où, pour un angle donné, le pied, jusque-là livide comme l'albâtre, commence à reprendre sa coloration normale. Cet angle que fait la jambe avec la verticale pendante est ce que Buerger appelle *l'angle de capacité circulatoire*, qui est d'autant plus petit que l'irrigation est faible et l'oblitération marquée. De 135° à 90° , on peut dire que la circulation est bien compensée par les collatérales.

c) *Signe de Parkes-Weber*. — Ce signe se recherche en imprimant à la jambe pendante hors du lit une

série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension. De rose qu'il était, le membre devient rapidement d'une pâleur livide.

II. — Les troubles trophiques.

Ils débutent assez tôt, mais sans être tout d'abord circonscrits en un point bien déterminé du pied. On peut distinguer.

1° TROUBLES INITIAUX.

a) Amaigrissement progressif du mollet avec perte plus ou moins marquée de la force musculaire;

b) Chute des poils des orteils et de la jambe;

c) Peau pâle, cyanotique, atrophique, tantôt lisse et brillante (Glossy Skin), tantôt sèche, épaissie ou œdémateuse ;

d) Orteils froids, boudinés, œdématisés, ne portant plus qu'un ongle atrophié, strié, écaillé, friable, recroquevillé.

A tous ces troubles initiaux, succède l'ulcération trophique, puis le sphacèle de l'orteil.

2° ULCÉRATION TROPHIQUE.

C'est généralement au cours d'une période de froid qu'aux signes précédents succèdent les crises douloureuses paroxystiques avec blancheur livide vaso-constrictive. Une petite vésicule surgit à la face interne du gros orteil presque toujours. (Parfois l'ulcération trophique apparaît à la face dorsale du pied ou au talon,

et elle est beaucoup plus grave.) D'abord isolée, elle s'accompagne d'autres vésicules et d'une tache ecchy-motique à la face plantaire du gros orteil, prélude de l'ulcération et du sphacèle. Toutes ces manifestations sont extrêmement douloureuses.

Parfois, au lieu de naître spontanément, l'ulcération est le résultat d'un traumatisme occasionnel, soit accidentel, comme la blessure de la chaussure, la pointe qui entre dans le pied, etc., soit opératoire, consécutivement à l'ablation d'un cor ou d'un ongle incarné hypothétique. La plaie, spontanée ou traumatique, ne se cicatrise pas, ou très exceptionnellement. Elle reste torpide, un peu suintante, de couleur sa-nieuse, noirâtre, à fond plat, à bords abrasés, si elle est spontanée. Elle persiste ainsi pendant des mois, avec l'aspect parfois d'un mal perforant puis elle se creuse et s'étend excentriquement, au point de trans-former l'orteil en un véritable lambeau sphacélique. Cette phase ulcération est variable. Marchak a vu de ses malades supporter pendant des mois, même deux, trois années, de larges ulcérations des orteils.

3° ACCIDENTS GANGRÉNEUX.

La gangrène s'installe alors, se développant surtout sur la face dorsale du pied à la racine du gros orteil qui présente des tissus sphacelés, décollés et suintants. Le tendon est effiloché, l'os à nu, l'articulation puru-lente. Les autres orteils peuvent être pris à leur tour. Le pied enfle et devient rouge, d'aspect lymphangi-tique; mais à la différence de la vraie lymphangite,

qui est peu fréquente, cet œdème et cette rougeur pseudo lymphangitique disparaissent dès qu'on élève le membre. Les douleurs, à cette période, sont épouvantables; elles atteignent leur maximum. Le patient exige une amputation libératrice, avant que le chirurgien ait pu constater une délimitation nette entre le mort et le vif. Les douleurs vont plus vite à s'affirmer que la gangrène, qui met des mois à tracer son sillon d'élimination.

Souvent l'infection secondaire surajoute ses effets aux troubles trophiques de tissus mal nourris et peu résistants. Elle accroît la douleur et impose, d'une façon pour ainsi dire absolue, l'amputation qui mettra fin au supplice, tout au moins provisoirement, car les récidives sont fréquentes sur la cicatrice même ou les orteils voisins.

Parfois, la gangrène s'installe d'emblée, sans ulcération trophique prémonitoire. Seules les douleurs ouvrent la marche et avertissent le patient.

C. — LES SIGNES GÉNÉRAUX

Si par moment les malades se sentent fatigués, déprimés, il n'en reste pas moins vrai que, en dehors des poussées douloureuses, l'état général est peu touché, tout au moins directement, par la cause même de la maladie. Celle-ci retentit sur l'état général indirectement par action sur le psychisme du malade, inquiet,

déprimé par la lenteur de l'évolution, les amputations successives, les nuits d'insomnie et de souffrances effroyables qui le portent à la morphinomanie, à la neurasthénie et même au suicide.

D. — LES SIGNES DE LABORATOIRES

Bien qu'inconstantes, il existe dans la thrombo-angéite oblitérante une série de modifications hémato-logiques, étudiées de près par Gilbert et Coury et que, depuis, l'on considère dans leur ensemble comme caractéristiques de cette affection :

1° *Polyglobulie*. — 5 à 6 millions d'hématies; taux d'hémoglobine à 70 % et une augmentation des plaquettes sanguines. Pour Willy Meyer, c'est la manifestation d'une réaction de défense contre le manque d'oxygénation des tissus.

2° *Hyperleucocytose*. — Elle varie de 9.000 à 20.000 globules blancs, signe qui milite en faveur de la théorie inflammatoire.

3° *Hyperglycémie*. — Qui existe dans la moitié des cas et oscille entre 0,96 et 1 gr. 85. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre une augmentation de l'aire glycémique avec parfois glycosurie passagère (Bernhardt).

4° *Hypercholestérolémie* : de 2,50 à 3 gr. (HEITZ).

5° *Diminution du temps de saignement*.

6° *Hyperviscosité sanguine*.

E. — SYMPTOMES NÉGATIFS

Leibovici, après Gilbert, a signalé l'absence de certains signes, comme caractéristique de la maladie de Buerger; ce sont l'absence de :

1° *Syphilis*, dont les malades ne présentent aucune manifestation acquise ou héréditaires ou biologiques. Le B.-W. est toujours négatif.

2° *Lésions cardiaques*.

3° *Lésions rénales* : Brightisme. Hypertension. Urémie. Chlorurémie.

4° *Troubles nerveux*.

5° *Lésions artérioscléreuses des artères*, tout au moins cliniquement.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

La maladie de Buerger est une maladie chronique, évoluant lentement, par poussées successives. A une phase pour ainsi dire d'invasion caractérisée par l'apparition « de phlébites migrantes » et de vagues troubles circulatoires plus ou moins douloureux que Marchak dénomme la « période d'invasion évidente », fait suite une période « de rémission apparente », pendant laquelle les lésions anatomiques évoluent sans signes cliniques et qui peut durer de deux à sept ans.

Au bout de ce laps de temps survient la première phase vraiment marquante de la maladie. C'est la période des troubles fonctionnels où dominent les douleurs de types divers et d'intensité croissante. A cette période de début succède la période d'état, ou « phase trophique ulcéralive », dont l'aboutissement est la dernière période, la phase de gangrène, sèche le plus souvent, parfois infectée secondairement.

Cette évolution se fait pendant des années, et entre les phases de poussées évolutives s'intercalent de longues périodes de rémissions.

Le pronostic fonctionnel est mauvais. Toute thromboangéite oblitérante un peu active aboutit finalement à la gangrène, et, par conséquent, aux amputations itératives qui guérissent peut-être le malade, mais en font un infirme.

Le pronostic vital est moins sombre, car il est exceptionnel que la thromboangéite oblitérante conduise à la mort. Celle-ci peut résulter soit de l'extension d'une forme sévère, soit de l'apparition d'une gangrène humide surajoutée. A l'inverse de ce qui se passe dans la gangrène sénile, l'existence du malade n'est pour ainsi dire jamais en jeu du fait de la gangrène. Cette crainte ne doit pas inciter le chirurgien à hâter l'amputation.

Voici, d'après quelques statistiques, la proportion des décès :

Buerger	500 malades,	4 décès	
Guillaume	96	—	0 —
Perla	41	—	1 —
Leibovici	13	—	1 —

Sur ces 6 décès, 5 fois l'autopsie a montré des lésions d'athérome aortique, d'où la conclusion de Guillaume que la thromboangéite oblitérante n'a aucune autonomie et que ses lésions artéritiques sont le fait de l'artério-sclérose présénile, l'athérome prédominant sur l'aorte, l'endarterite oblitérante sur les membres.

Terminons en citant, parmi les facteurs d'aggravation du pronostic :

1° Le jeune âge du malade;

2° Le siège des lésions à la face dorsale du pied ou au talon.

3° La répétition de plus en plus fréquente des poussées;

4° La faiblesse de circulation de compensation du membre, due à l'insuffisance des anastomoses et en particulier des collatérales postérieures de la cuisse. De cette compensation circulatoire dépend la vitalité du membre, et si cette notion est d'importance au point de vue pronostic, elle l'est encore beaucoup plus au points de vue thérapeutique, chirurgical en particulier.

CHAPITRE IV

EXPLORATION DE LA VITALITÉ DU MEMBRE

Avant d'amputer un membre, il est nécessaire d'être fixé sur le niveau de l'amputation et, par suite, sur la valeur fonctionnelle circulatoire de l'appareil vasculaire du membre. Cette question est très complexe et bien différente dans la thromboangéite de Buerger et les gangrènes séniles, où souvent le sillon d'élimination net, dont on peut souvent, d'ailleurs, attendre l'apparition, apporte des précisions. Cette question a toujours opposé deux groupes de chirurgiens : les partisans de l'amputation haute, qui évite le sphacèle post-opératoire (Percival, Pott, Lejars, dans la gangrène sénile, et Buerger, Meleney, Miller, dans la thromboangéite) et les partisans de l'amputation basse, économique, dont le niveau est difficile à fixer. Avant d'envisager la question, il est nécessaire de faire remarquer un détail qui a son importance. Buerger insiste, en effet, sur ce fait que la nature fait de grandes dépenses circulatoires pour réparer une plaie et que le débit circulatoire nécessaire à un membre pour assurer sa nutrition tissulaire, en un mot, son métabolisme de base, est bien

moins considérable que le débit que réclame la cicatrisation d'une plaie d'amputation. En d'autres termes, pour Leibovici, « le régime de vitalité d'un membre est bien au-dessous de son régime de réparation et qu'il faut demander plutôt qu'un critérium de vitalité, un critérium de réparabilité, dont le taux est bien plus élevé ».

Quels sont donc les moyens d'appréciation de la valeur circulatoire d'un membre?

I. — **Examen de la partie gangrenée
et de pulsations artérielles.**

Cet examen permettrait d'apprécier :

- 1° L'étendue du sphacèle en profondeur;
- 2° La vascularisation des régions sus-jacentes;
- 3° Le niveau de l'oblitération artérielle.

1° **ÉTENDUE DU SPHACÈLE EN PROFONDEUR.**

Pour Jeanneney (L'oscillométrie en chirurgie, *Journal Médical français*, sept. 1919), l'étendue de la gangrène en profondeur se fait selon un cône qui, comme un coin, s'enfonce dans la profondeur du membre, « ce qui expliquerait pourquoi l'amputation faite en tissus apparemment sains est souvent suivie de récidives, et que les gros vaisseaux, au cours d'amputation, saignent moins que ceux de la périphérie ».

Leibovici n'est pas de cet avis, car :

1° Au cours de l'amputation, la tranche osseuse saigne toujours au niveau et même au-dessous du niveau de l'oblitération du gros tronc vasculaire.

2° L'image du cône de Jeanneney, centrée par un gros vaisseau unique, ne répond qu'à une image schématisée de la vascularisation du membre; et ce schéma ne correspond pas à la réalité pour le pied, la jambe et même la cuisse. Car il n'y a pas qu'un seul gros vaisseau dans le membre; il faut tenir compte de la disposition des voies collatérales importantes disposées en plans superposés dans les différentes couches musculaires, comme l'ont montré à Leibovici la dissection et la radiographie des artères des membres inférieurs.

2° VASCULARISATION DES RÉGIONS SUS-JACENTES.

Pour Celse, Follin, Quénu, Lecène, Leriche, le meilleur signe d'une vascularisation de compensation suffisante est l'existence du sillon d'élimination. Malheureusement, dans la thromboangéite, le sillon est long à apparaître, ce qui indique aussi une grande inégalité dans la répartition, d'ailleurs diffuse, des localisations de la thrombose sur les différents points de l'arbre vasculaire. Dans la plupart des cas, on ne peut donc pas compter sur ce signe.

3° NIVEAU DE L'OBLITÉRATION ARTÉRIELLE.

Il ressort des conclusions de la thèse de Fontaine (1923) sur les artérites séniles oblitérantes, que la recherche des pulsations artérielles est insuffisante pour déterminer le niveau d'amputation. Rocher, dans sa thèse (Bordeaux 1902), est parvenu à déterminer

pratiquement la hauteur de l'oblitération du gros tronc d'après l'étendue de la gangrène; ainsi :

Une gangrène de l'avant-pied correspond à une oblitération de la tibiale postérieure dans son tiers inférieur et des plantaires, ou de la tibiale antérieure.

Une gangrène du pied sous-jacente à l'interligne tibio-tarsien correspond à l'oblitération de la poplitée.

Une gangrène dépassant le pied correspond à une oblitération de la fémorale au-dessous de la fémorale profonde.

Une gangrène s'arrêtant au genou indique une oblitération de la fémorale commune ou de l'iliaque externe.

Ces conclusions, adoptées par Leriche en 1926, Leibovici les repousse pour les raisons suivantes :

1° Rocher ne tient compte que de l'artérite au niveau des gros troncs. Or, on ne peut nier la grosse importance des lésions artériolaires dans la thromboangéite oblitérante, qui est, avant tout, une vascularite diffuse.

2° Leriche est revenu sur sa première approbation (Congrès de Chirurgie, 1928 : Sympathectomie péri-artérielle). Les conclusions de Rocher ne correspondent qu'à un schéma; les faits sont en réalité plus complexes. Il y a des gangrènes qui atteignent la jambe, alors que la fémorale, la poplitée, le tronc tibio-péronier sont libres.

3° Buerger, Leibovici lui-même, signalent des cas de thromboangéite oblitérante avec gangrène des or-

teils et de l'avant-pied sans artérite et sans thrombose des gros troncs. Seules, les dernières collatérales sont atteintes.

En résumé, avec Leibovici, on peut donc affirmer :

1° L'existence de gangrènes des orteils et de l'avant-pied et même de tout le pied sans oblitération des troncs principaux au-dessus de la cheville.

2° La possibilité d'une oblitération des troncs principaux d'un membre sur une étendue hors de toute proportion avec la faible étendue de la gangrène.

3° L'incertitude et la variabilité, en conséquence, des indications données par l'examen de la partie gangrénée et la recherche des pulsations artérielles au niveau de ce membre.

II. — L'Oscillométrie.

Cawadias (1912) a, le premier, employé l'oscillomètre pour le diagnostic des oblitérations artérielles. Heitz étudie cette question et, de ses recherches, conclut que pour affirmer le siège d'une oblitération artérielle, la prise d'un seul indice est insuffisante. Il faut une série de prises d'indices, segment par segment, avec entre eux une grosse différence dans les chiffres d'au moins la moitié. Mordret (Thèse, Paris, 1922 : Etude des tensions artérielles locales) est du même avis. Enfin, Jeanneney (1919) affirme que l'épreuve oscillométrique est la meilleure méthode de détermination du siège de l'amputation.

Par contre, Leibovici n'est pas de cet avis; et après Leveuf, il montre que si l'oscillomètre est parfait pour

déterminer la hauteur d'une oblitération, il est incapable d'apprécier la valeur de la circulation collatérale de compensation, ce qui, dans un membre oblitéré, est la chose primordiale.

Et aux conclusions de Jeanneney qu'il existe trois zones oscillométriques étagées et de valeur circulatoire différente :

1° *Une zone muette* de gangrène sans oscillation ;

2° *Une zone intermédiaire*, d'apparence saine, mais de sphacèle profond et où les oscillations minimales sont dues aux artérioles nées du tronc principal au-dessous de l'oblitération ;

3° *Une zone d'indice oscillométrique normal*, saine, où l'amputation ne laisse aucun sphacèle post-opératoire, Leibovici oppose les arguments suivants :

a) *La zone muette* n'est le plus souvent que la zone d'oblitération de l'artère principale. Elle peut exister sans qu'il y ait de gangrène, comme le prouvent les cas fréquents où l'imperméabilité est découverte par un examen oscillométrique fortuit. Quand existe la gangrène, la zone muette a souvent une extension hors de proportion avec la petitesse du sphacèle. C'est qu'en effet, dans la zone muette peut exister une circulation collatérale qui n'influence pas l'aiguille du Pachon, mais qui suffit soit à nourrir le membre, soit à cicatrifier une amputation sans sphacèle du lambeau.

b) *La zone intermédiaire*, à plus forte raison, ne recouvre en général aucun sphacèle profond. C'est plutôt la zone, soit d'oblitération incomplète de l'artère principale, soit des collatérales suffisantes pour

être pulsatiles. Elle n'est pas non plus suspecte de sphacèle post-opératoire, si on y taille des lambeaux d'amputation.

Il conclut : le Pachon renseigne sur l'état des artères maîtresses et le niveau de l'oblitération du vaisseau axial; mais il ne donne aucune appréciation sur la valeur de la circulation collatérale. Il est insuffisant pour apprécier la vitalité du membre.

III. — Les épreuves circulatoires cutanées.

Les plus importantes sont l'épreuve de Moskowicz et l'épreuve de Cosacesco dite de la raie vaso-motrice.

1° EPREUVE DE LA RAIE VASO-MOTRICE DE COSACESCO.

On promène sur un membre, avec une certaine pression, une pointe mousse qui laisse sur la peau une raie blanche qui devient rapidement rouge par vaso-dilatation réflexe. Le point d'arrêt de la ligne rouge indique le niveau de l'insuffisance circulatoire.

C'est un procédé discutable. Il est basé sur une réaction vaso-motrice sympathique, et l'on sait le rôle réduit du sympathique dans la circulation cutanée dans les artérites juvéniles. En outre, l'érythème de déclivité perturbe l'installation de la raie, l'estompe et, souvent, empêche de la reconnaître.

2° EPREUVE DE MOSKOWICZ.

Après avoir maintenu en l'air pendant quelques minutes le membre, on applique une bande d'Esmarch en serrant les derniers tours à la racine de la cuisse,

pour faire garrot. Au bout de cinq minutes, on enlève les bandes. L'ischémie est suivie d'une paralysie vasomotrice qui laisse le membre exsangue; puis la vasodilatation réflexe s'établit et la rougeur envahit le membre de la racine vers l'extrémité, mais au niveau seulement des régions suffisamment irriguées. Les régions mal irriguées restent pâles. Pour Moskowicz, l'hyperémie s'arrête au niveau de l'oblitération artérielle ou un peu au-dessous. Aussi est-on toujours tenté de croire que l'oblitération siège plus bas qu'elle n'est en réalité. Et si le Pachon tend à faire amputer trop haut, le Moskowicz tend à faire amputer trop bas, chose démontrée au cours de nombreuses amputations.

IV. — L'Artériographie.

L'idée première en revient à Sicard, qui la réalisa à l'aide du lipiodol, dont l'incommodité empêcha la méthode. Dos Santos et ses collaborateurs, Caldas et Lamas, réussirent à mettre au point une technique d'artériographie simple, précise, pratique. Ils substituèrent au lipiodol, puis aux sels de sodium, iodure, abrodil, etc., un produit nouveau, un sel de thorium, le *thorotrast*, dont, à la différence des produits précédents, l'injection transcutanée est indolore et rend inutile l'anesthésie. Un seul inconvénient, toutefois : la non-élimination du thorotrast et sa fixation définitive sur le système réticulo-endothélial, foie et rate notamment.

Malgré tout, cette méthode a été employée dans les artérites par Leriche, Fontaine et Maître. Leriche, Fontaine et Frierh, d'une part, dans un article de la *Presse*

Médicale, du 12 juillet 1933, intitulé : « Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites » et Fontaine et Maître, d'autre part, dans un article du *Journal de Chirurgie* de juin 1934, exposent la nouvelle technique et ses résultats dans la maladie de Buerger.

1° Les images radiographiques sont différentes dans la maladie de Buerger et dans les artérites séniles et diabétiques;

2° Les oblitérations segmentaires paraissent la règle;

3° Le vaisseau principal et ses grosses branches sont, dans leur ensemble, concentriquement et régulièrement diminuées de calibre, alors que dans les artérites séniles et diabétiques, les artères principales sont élargies, sinueuses, irrégulières.

4° La circulation collatérale est très réduite et l'artériographie a permis d'en évaluer la valeur avec précision.

D'où ces conclusions : l'artériographie doit entrer dans la pratique, car aucun procédé n'est à même de donner des renseignements aussi précis sur la circulation collatérale qui, dans un membre oblitéré, est le facteur primordial de vitalité de ce membre.

Néanmoins, malgré les progrès de la technique, nous en resterons aux conclusions que Leibovici formulait déjà, à la suite de son article du *Journal de Chirurgie* (3 sept. 1929), sur l'artériographie, et dans lequel il traite des indications, de la valeur et des résultats de l'artériographie faite au lipiodol et à l'iodure de sodium.

Après avoir cité les réserves faites à cette méthode par le professeur Duval, Leibovici conclut : « L'artériographie donne sur la circulation collatérale, facteur primordial de la vitalité du membre, des renseignements précis. Mais, comme le fait remarquer Métivet, elle ne donne l'image du réseau artériel qu'à un moment donné. Elle tient compte des modifications anatomiques des artères, c'est-à-dire des modifications dans l'espace, mais non des facteurs évolutifs, c'est-à-dire des modifications dans le temps, excessivement variables d'un moment à l'autre. Ainsi :

1° L'artériographie donne l'image du réseau vasculaire collatéral suffisant pour assurer la nutrition du membre, mais non l'image du régime vasculaire nécessaire à la cicatrisation d'une amputation éventuelle.

2° Elle ne peut traduire les modifications apportées dans un arbre vasculaire, oblitéré déjà en partie depuis longtemps, par la poussée d'angéite récente qui détermine l'apparition de la gangrène et dont les lésions en évolution varient de jour en jour.

3° Le spasme vasculaire, souvent surajouté, est un gros facteur d'instabilité dans la perméabilité des artères. Il varie d'un moment à l'autre, et l'artériographie donne alors l'image d'une circulation de compensation à un moment donné qui ne correspond forcément pas à la moyenne du régime vasculaire habituel.

C'est pourquoi l'artériographie n'est pas une méthode capable à elle seule de déterminer la valeur circulatoire d'un membre. Elle donne d'inestimables précisions; on doit donc chercher à la perfectionner. Mais

ici, comme dans beaucoup de domaines, c'est l'examen clinique qui prime tout. Et c'est d'après un ensemble de données comparatives : disparition des douleurs, apparition du sillon d'élimination, oscillométrie, épreuve de Moskowicz, artériographie, que l'on doit se faire une idée de la valeur fonctionnelle de la circulation vitale d'un membre.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Si, à la période gangréneuse, il est facile de poser le diagnostic d'artérite oblitérante de Buerger, il n'en est pas toujours de même au début.

I. — Phase prégangréneuse.

Avant l'apparition du sphacèle, au moment des troubles trophiques et vaso-moteurs discrets, la maladie de Buerger est souvent confondue avec un *pied plat douloureux*, un *rhumatisme*, la *goutte*, une *talalgie*, un *ongle incarné*. A ce propos, nos deux malades ont consulté une dizaine de médecins avant que le diagnostic ne fût posé. On diagnostiqua d'abord un pied plat, la goutte, un ongle incarné.

C'est à ce moment que l'appareil de Pachon est d'une utilité essentielle et permet, grâce à sa sensibilité, de se rendre compte des perturbations vasculaires initiales.

Un peu plus tard, on peut confondre la maladie de Buerger avec :

1° *La maladie de Raynaud* : qui s'en distingue par sa bilatéralité, sa prédominance aux membres supé-

rieurs, le paroxysme des crises vaso-motrices, l'évolution lente en trois phases : syncope, asphyxie locale, gangrène parcellaire.

2° *Les acrocyanoses* : les troubles siègent aux quatre membres. Ils sont tantôt paroxystiques et douloureux, tantôt chroniques, indolores avec œdème, ulcération trophique.

3° *L'érythromélgie de Weir-Mitchell* : autre névrose vaso-motrice qui se manifeste par des crises vaso-motrices paroxystiques avec coloration rouge vif, hyperthermie et hyperesthésie des extrémités. Mais à la différence de la maladie de Buerger, les indices oscillométriques sont exagérés.

II. — Phase de Gangrène.

1° *Les engelures* sont quelquefois confondues; mais elles ne sont pas précédées de crises douloureuses artéritiques, et leur prurit est caractéristique.

2° *Les artérites diabétiques*. — La gangrène y est généralement humide; elle succède à une plaie, et l'examen des urines lève tous les doutes.

3° *Les artérites syphilitiques* : celles-ci peuvent tout simuler, mais l'absence de signes cliniques de spécificité et la négativité du B.-W. facilitent le diagnostic.

4° *Le mal perforant plantaire* : s'accompagne de signes de tabès; l'examen du liquide céphalo-rachidien et la réaction de B.-W. facilitent également le diagnostic.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Considérée dans son ensemble, la thromboangéite possède des caractères d'une constance si grande que nulle hésitation ne peut subsister dans l'esprit d'un observateur impartial.

Anatomie macroscopique.

Ce sont les veines superficielles qui présentent les premières lésions. Elles sont le siège de poussées successives de phlébites migrantes dont Buerger a décrit les lésions grâce à des biopsies de veines superficielles.

Les artères sont ensuite atteintes; en général, d'après Buerger, l'oblitération part des petites artères du pied vers les artères de la jambe et de la poplitée. Les veines satellites sont oblitérées toutes les deux ou l'une d'entre elles seulement. En tous cas, les vaisseaux profonds des membres amputés montrent une oblitération progressive des veines et des artères, avec deux sortes remarquables de lésions intenses : périartérite et artério-sclérose généralisée. A l'amputation, les artères sont plus petites que normalement; les grosses artères

ne saignent pas ou peu. Les éléments du paquet vasculo-nerveux : artères, veines et nerfs, sont englobés en un tissu périvasculaire dense qui les transforme en un cordon dur difficilement dissociable à la dissection. Enfin, un caractère essentiel : la grande diffusion des lésions, et l'absence d'artério-sclérose dans les cas récents.

Anatomie microscopique.

VEINES. — La lumière en est plus ou moins oblitérée par un caillot, accompagné d'un tissu néo-conjonctivo-vasculaire de réaction, au milieu duquel on trouve généralement une cellule géante.

La limitante élastique interne est épaissie ; les autres tuniques sont le siège d'une hyperplasie ayant dissocié les faisceaux musculaires.

En somme, panphlébite chronique consécutive à une thrombo-phlébite aiguë giganticellulaire, spécifique de la maladie de Buerger.

ARTÈRES. — La lumière en est comblée par un caillot farci de foyers de cellules géantes, comparables aux tubercules miliaires, et sertis de bourgeons charnus d'endoartérite végétante. En somme, thromboartérite giganticellulaire. Ce qu'il y a de plus caractéristique, c'est le thrombus fibrino-hématique farci de cellules géantes. Mais celles-ci disparaissent au fur et à mesure de l'évolution et sont remplacées par un tissu conjonctif infiltré de vaisseaux néoformés et de pigments sidérosiques.

Il existe donc, au début, au niveau des artères et des veines, des lésions identiques suffisamment caractéri-

sées pour être spécifiques. Leur caractère inflammatoire initial net montre que les lésions ont commencé par une thrombose aiguë.

Plus tard, il est difficile de déterminer le point de départ de l'inflammation; les vaisseaux sont atteints de panphlébite ou de panartérite chronique oblitérante. Les coupes montrent alors des images qu'on ne peut distinguer de celles de l'artério-sclérose.

Buerger rapporte ces lésions à une maladie autonome dont le germe infectieux, inconnu, provoque les lésions aiguës caractéristiques du début, mais laisse comme séquelle une panvascularite chronique dont on ne peut, sur coupe, affirmer la nature inflammatoire ou artério-scléreuse.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE

L'origine de cette affection n'est pas près d'être élucidée. On peut toutefois signaler un certain nombre de causes prédisposantes.

I. — Causes prédisposantes.

1° LA RACE.

Le rôle de la race est incontestable. C'est une opinion courante que la thromboangéite oblitérante est l'apanage de la race juive. Sur 500 malades de Buerger, 4 seulement n'étaient pas Juifs. On a même été jusqu'à donner une localisation géographique, ce qui est vrai en partie; cette maladie frappe, en effet, avec une prédominance nette les Juifs russes. Leibovici tente d'expliquer cette prédisposition par le passé commun de misère, de privation, de mauvaise hygiène et de froid.

Par contre, Guillaume nie cette exclusivité ethnique, se basant sur ce fait que les malades de Buerger sortent d'un hôpital confessionnel : le Mount-Sinaï Hospital, de New-York. Et pourtant, tous les malades de

Perla sont Juifs, presque tous ceux de Parkes Weber aussi. Sur 13 malades, Leibovici signale 10 Juifs.

L'affirmation de Guillaume est donc exagérée, mais l'exclusivité de la maladie ne revient pas uniquement à la race juive. Tout d'abord les Japonais lui payent un gros tribut; la thromboangéite, d'après Koyano, est très fréquente dans leur pays; mais elle se présente là-bas sous une forme atténuée. Les amputations y sont rares et le traitement médical suffit presque toujours à arrêter l'évolution de la maladie. En outre, Marchak, dont la statistique porte sur 106 malades, ne signale que 50 % de Juifs, originaires pour la plupart de Russie et de Pologne. Le reste comprend 15 % de Français, puis des Allemands, des Hongrois, des Slaves, des Scandinaves, etc... Parmi les deux malades que nous présentons, un seul est juif.

Cette notion d'exclusivité de race est donc à rectifier. Comme l'ont montré, d'ailleurs, Troisier et Ravina, on peut dire, avec Marchak, que c'est une simple prédisposition. Pour Leibovici, les Juifs ne sont pas seuls atteints; mais toute artérite juvénile chez un israélite est une thrombo angéite oblitérante.

2° AGE.

Comme nous l'avons vu tout au début, l'âge des malades varie de 22 à 45 ans; chez les jeunes, en l'absence de l'artério-sclérose, la musculaire de l'artère détermine facilement le spasme vasculaire, signe de début de la thromboangéite oblitérante, ce qui lui donne un aspect clinique bien différent des artérites

séniles ou diabétiques. A ce propos, citons le cas d'une maladie de Buerger authentique, survenue chez un enfant de 6 jours, qui a nécessité l'amputation d'un membre inférieur, au niveau duquel les coupes histologiques d'artères ont montré des lésions typiques d'endartérite oblitérante (D^r Corret, profess. Lucien, *Revue Médicale de l'Est*, 1932).

3° TABAC.

Le tabagisme est excessivement fréquent dans les antécédents personnels des malades. Erb, Willy Meyer et de nombreux auteurs le tiennent pour responsable de la presque exclusivité de la maladie chez l'homme. 95 % des malades de Marchak étaient de grands fumeurs et, à ce sujet, Marchak dit ceci : « Sans faire jouer au tabac un rôle exclusif dans l'étiologie de la thromboangéite oblitérante, on doit tout de même le prendre en considération. L'intoxication est d'autant plus importante que je n'ai jamais pu améliorer un malade qui a continué de fumer pendant le traitement; mais j'ai pu améliorer, sinon guérir cliniquement, ceux qui ont cessé de fumer. Je n'ai jamais osé déconseiller à mes malades de fumer, sans leur appliquer le traitement médical. Il m'est donc impossible d'affirmer, pour le moment, que l'absence d'intoxication tabagique suffit pour enrayer la thromboangéite de Buerger. » En tous cas, on sait que la nicotine paralyse les sinapses. Mais l'expérimentation avec ce toxique n'a donné que des résultats discutables.

4° FROID.

L'action du froid semble indéniable dans certains cas. Indépendamment de l'action vaso-constrictive capable de révéler des lésions latentes (on sait que les poussées évolutives débutent presque toujours en hiver), il est très intéressant de constater la similitude des lésions de certaines artérites juvéniles et du « pied de tranchée ». Le malade de notre observation n° 1 a beaucoup souffert, pendant la guerre, du froid des tranchées.

II. — Causes déterminantes.

La grosse question est de déterminer la nature inflammatoire ou endocrinienne de la maladie de Buerger.

1° ORIGINE INFECTIEUSE.

Buerger incrimine un germe spécifique inconnu, grâce à la constatation sur coupes de foyers miliaires à cellules géantes, indice d'un processus infectieux unique.

Letulle, Marchak et Boyer en font une entité morbide relevant d'une cause spécifique de nature indéterminée, mais dont l'allure générale peut être comparée aux grandes infections humaines : lèpre, tuberculose, syphilis.

Bien mieux, Nicolle et Conseil, Netter, Gilbert, Sicard, Troisier, imputent l'origine de la thromboangéite oblitérante au virus du typhus exanthématique, maladie à tendances localisatrices artérielles, dont ils ont

noté la fréquence dans les antécédents de leurs malades. C'est justement de Pologne et de Russie, où il règne à l'état endémique, que sont originaires la plupart; et cependant Marchak, parmi tous les malades, ne trouve le typhus exanthématique que dans un cas.

Pour Moulonguet et Pavie, la cause de la maladie de Buerger paraît devoir être recherchée dans un agent pathogène figuré ou dans un virus. Jusqu'à présent, aucune tentative de coloration, d'inoculation et de culture n'a réussi.

Rabinovitch avait cru en découvrir l'agent pathogène. Ses travaux sont restés sans écho.

Marchak, tout dernièrement, a cherché à reproduire la thromboangéite oblitérante sur des animaux, le singe en particulier. « J'ai broyé, dit-il, tout le paquet vasculo-nerveux provenant d'un membre amputé. Je l'ai injecté au singe soit dans les muscles, soit aux doigts de pied; j'en ai injecté également dans le tronçon de la veine saphène entre deux ligatures, espérant reproduire les lésions anatomo-pathologiques dans un laboratoire vivant, en me mettant dans des conditions idéales. Les résultats ont été complètement négatifs ». Buerger avait pu cependant, dans ces conditions, reproduire des lésions. Donc, si la maladie de Buerger est d'origine infectieuse, on ne peut pas lui trouver un germe spécifique.

En tous cas, la syphilis n'entre absolument pour rien dans ces lésions, comme l'ont montré d'ailleurs l'histologie des lésions au début et l'absence de tout signe clinique de syphilis et la négativité constante de la réaction de Bordet-Wassermann.

2° ORIGINE ENDOCRINIENNE.

C'est pourquoi Marchak a été amené, ces temps derniers, à rechercher dans le domaine de l'endocrinologie les causes de la maladie de Buerger.

Surrénales. — D'autres, avant lui, avaient déjà essayé de démontrer l'action des glandes endocrines, et, en particulier, Josué, de la surrénale. Von Oppel a même été jusqu'à pratiquer, dès 1921, l'irradiation et l'ablation des surrénales dans nombre de cas d'artérites juvéniles dont, pour lui, une des causes prédominantes est le spasme périphérique. Ce spasme serait dû à une hyperadrénalinémie en rapport avec un hyperfonctionnement des surrénales. Or, ceci n'a pu être prouvé. Bien mieux, Koyano a démontré que la quantité de substance vaso-constrictive du plasma des malades atteints de maladie de Buerger ne diffère pas de celle de l'homme normal. Quant aux preuves anatomiques, si l'on a trouvé après l'opération des lésions de la glande surrénale, celles-ci portaient sur la corticale hypertrophiée et non sur la médullaire. C'est là un argument contraire à la thèse de Von Oppel. Il n'en reste pas moins que la thérapeutique surrénalienne aurait donné des résultats brillants à son auteur. Leriche lui a fait, en France, un accueil enthousiaste. Mais Sénèque, dans la *Presse Médicale* (9 avril 1927) a donné un résumé critique de la méthode, duquel il ressort que ses résultats sont contestables et peu brillants. Ajoutons qu'il en est là comme de toutes les opérations sur le sympathique. Il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner et, comme le dit

Leriche : « La surrénalectomie ne peut rendre la vie à des tissus déjà mortifiés, ni se proposer de rendre perméables des artères bouchées ».

Insuline. — Dans plus de la moitié des cas de maladie de Buerger, il a été constaté une hyperglycémie qui peut varier de 1 gr. à 1 gr. 90. Cette hyperglycémie légère a fait envisager à certains auteurs, notamment Ambard de Vittel et Vaquez et Yacoel, la participation d'un facteur endopancréatique. On explique cette hyperglycémie par l'antagonisme physiologique qui oppose la sécrétion interne du pancréas et celle des surrénales.

Glandes génitales. — Marchak a observé que la majorité des malades ont une puissance génitale très diminuée, sinon supprimée, malgré leur jeune âge. C'est une observation que nous avons faite également chez notre malade n° 1 (Cf. Observation). Chez l'homme normal, les hormones masculine et féminine se trouvent en quantité égale ou presque. Chez ses malades, Marchak a constaté la disparition presque complète de l'hormone masculine.

Expérimentalement, Sephiroff, par l'absence d'hormone du sexe opposé, a déterminé, chez des souris mâles, des lésions d'endo-artérite provoquant l'ulcération trophique ou même la gangrène de la queue. Des travaux expérimentaux seraient en cours. Il est trop tôt pour donner des conclusions. Mais, dès maintenant, on peut dire qu'il y a une action indéniable des glandes génitales dans la maladie de Buerger. Reste à en préciser les modalités.

3° ORIGINE ARTÉRIO-SCLÉREUSE.

Parmi les artérites chroniques juvéniles, on distingue, depuis Buerger :

1° Les artérites inflammatoires;

2° Les artérites artério-scléreuses qui, d'après Moulonguet et Leibovici, peuvent parfois présenter une symptomatologie identique au vrai Buerger.

A.-C. Guillaume et ses élèves n'admettent pas cette distinction. Guillaume dit ceci : « Si la soi-disant thromboangéite oblitérante de Buerger présente une évolution et un type anatomique particuliers, il faut en rechercher la raison dans une manière de réagir, une aptitude individuelle dépendant du terrain constitué par l'âge du sujet : le terrain juvénile. »

Ramirez, un de ses élèves, « se garde de penser, comme le fait Buerger, qu'une démarcation certaine précise sépare les faits qualifiés thromboangéite oblitérante et artério-sclérose ».

Pour Guillaume et ses élèves, en somme, la soi-disant maladie de Buerger n'a rien de spécifique. Il n'y a aucune distinction entre la maladie de Buerger, artérite inflammatoire, et les artérites artério-scléreuses juvéniles. Ce sont seulement deux variétés parentes d'une même affection : la thrombo-endarterite oblitérante. Ils n'en veulent pour preuve que l'existence d'un substratum histopathologique commun : la prolifération de l'endartère. En outre, à un stade avancé de la maladie, l'aspect histologique des lésions est identique, quelle qu'en soit l'origine inflammatoire ou artério-

scléreuse supposée, et toute discrimination est impossible. C'est que, comme le dit Leriche, « une artère n'a à sa disposition que des modes élémentaires de réactions » qui, à un stade avancé de la maladie, se confondent. Mais au début il n'en est pas forcément de même. On peut trouver des lésions spécifiques de nature inflammatoire.

Et, notamment, au point de vue de cette prolifération de l'endartère décrite par Guillaume, Roullier (Thèse, Paris, 1932) objecte :

1° La prolifération de l'endartère que Guillaume a constatée existe bien dans les artérites inflammatoires; c'est une hyperplasie, c'est-à-dire une multiplication anormale des cellules, processus de nature inflammatoire.

2° Dans l'artérite artério-scléreuse, au contraire, la prolifération endartérielle n'existe pas. Ce que Guillaume a cru observer n'est qu'un épaississement de l'intima allant parfois jusqu'à l'oblitération; mais il n'est pas dû à une multiplication des cellules. Ce n'est pas une hyperplasie, c'est une hypertrophie musculo-élastique de l'endartère résultant d'un processus normal dévié; c'est une hypertrophie dystrophique de nature artério-scléreuse. Cette dystrophie est prédégénérative: elle représente le premier stade des dégénérescences athéromateuse, graisseuse, hyaline, qui caractérisent l'artério-sclérose.

Ainsi donc, pour Roullier, les figures histologiques décrites par Guillaume sous le nom de prolifération endartérielle n'ont pas la même signification dans les

artérites inflammatoires et les artérites artério-scléreuses. On doit distinguer :

1° *L'hyperplasie*, processus inflammatoire caractérisé par la multiplication des cellules qui ont gardé leur morphologie normale.

2° *L'hypertrophie dystrophique*, processus dégénératif caractérisé par une altération des cellules qui, sans proliférer, se transforment sur place, et dont les modifications sont si profondes qu'on ne peut y retrouver les cellules de tissus normaux.

D'où, distinction fondamentale entre ces deux sortes d'artérites.

Josué, sous d'autres termes, semble être déjà arrivé à une interprétation identique de ces faits. Enfin Moulouquet voit dans les artérites artério-scléreuses une dégénérescence de l'appareil élastique des artères et les sépare des artérites inflammatoires. Leibovici, dans sa thèse, adopte cette distinction.

Pour terminer, ajoutons encore deux caractères distinctifs :

1° *La simultanéité de l'atteinte veineuse et artérielle* dans la maladie de Buerger, chose qui n'existe généralement pas dans l'artério-sclérose.

2° *Les particularités de la thrombose*. — Dans la maladie de Buerger, la thrombose est remarquable par son étendue, sa diffusion, sa constance, la précocité de son apparition, au point qu'elle semble contemporaine des lésions des tuniques vasculaires. Dans l'artério-sclérose, la thrombose est inconstante, d'apparition

plus ou moins tardive, elle est beaucoup moins envahissante et se limite souvent à un segment d'artère.

De toutes ces considérations sur l'étiologie, il semble que l'on puisse conclure que la maladie de Buerger est bien d'origine inflammatoire, que la précocité, l'étendue, la diffusion, la constance de la thrombose et la nature des lésions histologiques la séparent nettement de l'artério-sclérose juvénile et présénile.

Comme le dit Roullier : « Il existe entre elles toute la différence qui sépare l'inflammation, processus actif d'irritation, de la dégénérescence, processus passif qui aboutit à la nécrobiose tissulaire.

Il ne faut pourtant pas nier l'influence de certains facteurs racial, toxique, humoraux, endocriniens, qui jouent un rôle certain de prédisposition à l'action du facteur infectieux.

Nous allons essayer maintenant d'expliquer le mode d'action de ces facteurs, envisager en un mot la pathogénie de la maladie de Buerger.

CHAPITRE VIII

PATHOGÉNIE

I. — Localisation des lésions initiales.

L'atteinte initiale des artères est très variable, souvent multiple, presque toujours diffuse. Sa conséquence immédiate est une thrombose précoce, rapide, extensive qui amène une oblitération étendue et solide. Selon la virulence de l'agent inflammatoire, l'artérite est plus ou moins aiguë et la thrombose plus ou moins complète. Au début, notamment, elle reste pariétale, laissant une lumière artérielle diminuée.

Il en résulte que la circulation se détourne par les collatérales et les anastomoses musculaires capillaires, dont le rôle est très important. Après une période d'insuffisance circulatoire, due à l'oblitération rapide d'un gros tronc, la circulation collatérale s'adapte progressivement à son nouveau débit, et l'équilibre circulatoire se trouve rétabli. Le malade semble guéri.

Mais une nouvelle poussée d'angéite survient; le conflit subsiste entre les deux processus antagonistes; comme l'oblitération est beaucoup plus rapide et étendue au fur et à mesure des poussées, l'adaptation compensatrice des collatérales s'établit plus difficilement

et la circulation de compensation devient finalement insuffisante : la gangrène apparaît.

Ce mécanisme a été décrit par Meleney et Miller. Leibovici y ajoute l'oblitération progressive, soit par thrombose descendante, soit par embolies multiples détachées d'un récent caillot sus-jacent, des petites artères du pied et des orteils qui bloque un territoire qu'aucune anastomose ne peut secourir.

II. — Quelle est l'origine de cette thrombose ?

Tout d'abord, les auteurs, frappés par l'importance et l'étendue de la thrombose dans les artérites juvéniles, ont pensé que celle-ci était primitive. C'était notamment, au début, l'opinion de Buerger.

Mais celui-ci, à la faveur de nouveaux examens anatomopathologiques, est revenu sur son opinion première, et, avec lui, Paupert-Ravault, Letulle, Marchak et Boyer, Leriche, Roullier, admettent que la thrombose est secondaire à une altération primitive de l'end-artère. Mais celle-ci est si minime, qu'au début elle passe inaperçue et que, pour expliquer la disproportion qui existe entre elle et la thrombose, pour ainsi dire extensive, dont elle est la cause, les auteurs lui font jouer le rôle d'une *zone d'amorce*. En effet, au début, on constate la presque intégrité des parois vasculaires au contact du caillot. C'est pourquoi, d'ailleurs, on avait incriminé dans la formation de celui-ci :

1° *Un ralentissement de la circulation* dont il resterait tout de même à déterminer la cause, ce qui paraît bien illusoire ;

2° *Des altérations du sang* : Différents auteurs ont mis en évidence un véritable syndrome hématologique de la maladie de Buerger. Nous l'avons vu plus haut. Mais de là à dire que tous ces troubles sont la cause du caillot, certainement non; car dans d'autres artérites, les artérites diabétiques notamment, des modifications analogues sont beaucoup plus marquées et la thrombose beaucoup moins étendue.

Expérimentalement, Vaquez et, récemment, Bineț et Vernes, ont démontré que la seule immobilisation de la colonne sanguine dans un vaisseau était insuffisante pour assurer la thrombose, et qu'il fallait, pour que celle-ci s'établisse, une lésion primitive de l'endothélium vasculaire. Traumatique ou biologique, cette altération endothéliale provoque la fixation, à la paroi, de leucocytes et d'hématoblastes, d'où l'origine du thrombus.

Voilà pourquoi Roullier, dans sa thèse, est amené à penser que dans les artérites inflammatoires, le rôle du traumatisme est remplacé par l'agression d'un foyer infectieux siégeant dans la couche sous-endothéliale. « Puis, dit-il, l'infection gagne et rompt la mince lamelle endothéliale; il se forme une zone limitée de thrombose pariétale qui, peu à peu, va s'accroître jusqu'à obturer le vaisseau. Dès que le caillot est formé, les histiocytes commencent leur travail d'organisation. La surface intacte de l'endothélium entre en réaction, multiplie ses cellules et émet des prolongements qui viennent tapisser le coagulum à partir de son point d'attache. De la face profonde de ces prolongements endothéliaux partent des bourgeons angioblastiques,

qui, associant leur action à celle des vaso-vasorum, recanalisent les thrombus. »

Pour lui, « au cours de la poussée évolutive, les phénomènes se succèdent de la façon suivante :

« 1° Apparition d'un foyer infectieux constant dans la couche sous-endothéliale :

« 2° Effraction de l'endothélium et formation consécutive de la thrombose :

« 3° Organisation et tunellisation du thrombus évoluant parallèlement à la sclérose inflammatoire des parois. »

Ainsi donc, la lésion endothéliale est primitive et inflammatoire; la thrombose, secondaire.

III. — Pathogénie de l'artérite.

Comme le fait remarquer justement Roullier, la pathogénie de la thrombose n'est pas la pathogénie de l'artérite. Reste à déterminer celle-ci.

En gros, on admet classiquement, d'après la prédominance des lésions initiales, trois sortes d'artérites :

1° Les endartérites :

2° Les mésartérites, dont le type est l'artérite syphilitique ;

3° Les périartérites.

Nous éliminons sans discussion les artérites syphilitiques, d'étiologie nettement distincte de celle de la maladie de Buerger. Restent :

1° LES ENDARTÉRITES.

Pour plusieurs auteurs : Paupert-Ravault et Vaquez et Lecomte surtout, les artérites chroniques inflammatoires juvéniles seraient le résultat d'une septicémie subaiguë atténuée, à localisations artéritiques secondaires prédominant, tout au moins au début, sur l'endartère. L'agent pathogène serait véhiculé par le milieu circulant. Cette théorie a d'abord été admise par Leriche et, pour lui, la maladie de Buerger en particulier serait une *artérite de dedans en dehors*, soulignant en ces termes l'origine endogène, circulatoire, de l'agent pathogène, sa localisation secondaire sur l'endartère et sa propagation aux différentes tuniques artérielles, intima, media et adventice.

2° LES PÉRIARTÉRITES.

Mais rien n'est moins prouvé que cette première conception, et hypothèse pour hypothèse, Leriche émet une autre théorie qu'il resterait à démontrer.

Frappé par la fréquence des phlébites, dans la maladie de Buerger, il a été amené à concevoir l'existence d'une atteinte veineuse primitive. Donc, phlébite initiale qui se propagerait, par l'intermédiaire des lymphatiques des gaines communes, à l'adventice de l'artère satellite et, de là, aux différentes tuniques plus internes. Letulle, d'ailleurs, pour montrer combien la participation de la gangue intersticielle est formelle et profonde, donne dans son article, déjà cité, des coupes de vaisseaux lymphatiques atteints de panlymphangite chronique mutilante avec endo-lymphangite végét-

tante. L'infection se propagerait donc dès la veine aux différentes tuniques de l'artère par l'intermédiaire des lymphatiques. Dans ce cas, il y aurait lieu d'intituler cette artérite une *artérite de dehors en dedans*. Cette hypothèse de Leriche paraît séduisante, vu la fréquence des lésions veineuses auxquelles succède ce que Letulle appelle une panvascularite. Mais reste à en démontrer la réalité.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le thérapeutique de la maladie de Buerger est abondante et variée, indice d'inefficacité; car, devant l'insuccès des moyens tour à tour conseillés, on s'efforce d'en trouver d'autres plus actifs. La raison de cette carence tient à l'ignorance dans laquelle nous sommes de l'agent spécifique. Toute notre thérapeutique, si variée qu'elle soit, ne consiste qu'à pallier aux perturbations circulatoires et trophiques causées par l'oblitération.

Nous allons donc faire :

1° L'exposé analytique des différents moyens de traitement;

2° L'étude de leurs indications.

A. — LES DIFFÉRENTS MODES DE TRAITEMENT

Ceux-ci sont d'ordre médical, physiothérapique, chirurgical.

a) Traitement médical.

I. — PRESCRIPTIONS HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

1^{er} RÉGIME. — Hypotoxique, peu riche en protéiques et en cholestérine.

Prohibition rigoureuse de l'alcool, et du TABAC surtout (Melley, Miller, Marchak).

2^e HYGIÈNE. — Vie au grand air dans un climat sec et doux.

Eviter scrupuleusement toute gêne à la circulation (corset, jarrettières), le froid, surtout le froid humide, les émotions violentes, les fatigues, les stations debout et les marches prolongées. Eviter à tout prix le traumatisme des orteils et du pied, et compléter par une hygiène rigoureuse des pieds, maintenus propres, secs et chauds.

3^e REPOS AU LIT. — Une mesure de rigueur, surtout à la période des douleurs trophoprodromiques, c'est le repos absolu au lit, maintenu pendant des semaines: il facilite à la nutrition tissulaire, de base, l'absorption complète du débit sanguin réduit, fourni par les collatérales seules. Pour lutter contre les douleurs nocturnes du décubitus, on mettra le pied en position déclive.

II. — PRESCRIPTIONS MÉDICAMENTEUSES

1° Dans le but de lutter contre l'hyperviscosité, facteur de thrombose, on a proposé des injections abondantes, intra-veineuses, de sérum de Ringer Locke. Les résultats sont très transitoires.

2° Le *citrate de soude*, facteur anticoagulant, préconisé par Troisier et Ravina, n'amène que des sédations passagères.

3° Les *injections salines hypertoniques intra-veineuses* donnent, d'après Silbert, de New-York, qui les a préconisées, des résultats remarquables; il a observé ces cas pendant cinq ans; et pendant cette période, la proportion des amputations a baissé de 77 % à 12 %.

Cette méthode consiste à faire deux fois par semaine, pendant 2 à 3 mois, une injection intra-veineuse de 150 cc la première, et de 300 cc les suivantes, d'une solution hypertonique de NaCl à 5 %. Le malade doit cesser complètement de fumer.

4° *Pyrétothérapie et protéinothérapie*. — On a préconisé le vaccin antityphique (Brown), le Dmelcos (Suard) qui diminuerait beaucoup les douleurs.

5° *Insulinothérapie*. — A été employée par Ambard, Sézary, Vaquez et Yacoël, qui en ont publié les résultats (*Presse Médicale*, 18 mai 1927). Ce qu'il y a de plus frappant dans son action, c'est la rapidité avec laquelle elle calme les douleurs (C. f. observation I). Elle élève aussi l'indice oscillométrique.

Chez les hyperglycémiques, elle abaisse la glycémie, supprime l'acidose. Elle agit sur l'insuffisance hépa-

tique et sur le métabolisme de la cholestérine, améliore les conditions locales de la nutrition artérielle. Enfin, en tant qu'opothérapie pancréatique, elle s'oppose à un hyperfonctionnement des surrénales, facteur de spasme et d'athérome.

On fera 10 unités avant chacun des deux principaux repas, tous les jours, pendant 20 jours. Repos 10 jours, et reprise du traitement.

6° *Acétylcholine et histamine*. — Ce sont des dilateurs énergiques, la première des artérioles, la seconde des capillaires. Mais leur action est très transitoire.

b) Traitement physiothérapique.

Parmi les différents traitements physiothérapiques, à part l'action sédative et de dessiccation de l'air chaud sur la petite plaque de gangrène, seule la radiothérapie mérite de retenir l'attention.

Celle-ci se fait soit par irradiation de la région rachidienne de D¹⁰ à L⁵, soit par irradiation des surrénales.

Pour Phillips et Tunick, Delherm et Beau, l'irradiation rachidienne agirait sur les ganglions sympathiques paravertébraux. provoquerait une vasodilatation et activerait la phagocytose.

L'irradiation des surrénales, proposée par Zimmermann dans l'hypertension, pour diminuer la sécrétion d'adrénaline, a été préconisée par von Oppel dans les artérites juvéniles. D'après Delherm et Beau, Gouin et Bienvenue, elle agirait en rétablissant le jeu normal des réflexes vaso-moteurs perturbés.

Son action sédative sur les douleurs de thrombo-angéite surtout, est rapide, marquée, incontestable.

Gouin et Bienvenue ont mis en parallèle son action et celle de la sympathectomie et des ramisections lombaires.

La chirurgie agit en isolant les centres sympathiques périphériques, qui se trouvent dès lors à l'abri des excitations d'origine centrale; elle agit par la mise en jeu des automatismes inférieurs, par un phénomène de libération, qui aboutit pratiquement à la vaso-dilatation.

La radiothérapie n'interrompt aucune voie sympathique, elle rétablit l'équilibre rompu des réflexes vaso-moteurs. Elle peut faire, suivant les cas, de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation.

c) Traitement chirurgical.

Est conservateur ou radical.

I. — CONSERVATEUR.

Il vise soit les douleurs, soit les troubles circulatoires, soit les deux.

1° *Ligature des veines fémorales*, proposée par von Oppel. — Traitement sans base physiologique, qui donne des résultats médiocres, et qui peut être dangereux, la ligature veineuse risquant de provoquer une thrombose, d'où partira une embolie mortelle.

2° *Anastomose artério-veineuse*. — Opération grave, dangereuse, sans résultat; abandonnée.

3° *Artériectomie*. — C'est Leriche qui, le premier, l'a proposée et réalisée, dès 1917. Elle a fait l'objet

d'études nombreuses de la part de différents auteurs, et, tout récemment, Laugeron, Desbonnets et Vincent ont publié les résultats de leurs travauxx (*Journ. de Méd. de Lille*, oct. 1933).

Ils concluent : Malgré son caractère paradoxal, l'artériectomie repose sur des bases physiologiques légitimes, puisqu'elle se propose, par la suppression d'un segment artériel inutile, d'enlever du même coup la cause d'excitations vaso-motrices dangereuses. Il faut, pour légitimer cette intervention :

1° Une circulation collatérale sous-jacente suffisante, existant avant l'intervention ;

2° Une oblitération artérielle localisée.

Cette artère malade réséquée, les réflexes pathologiques dont elle est le point de départ cessent ; la circulation collatérale peut jouer normalement et même compenser la circulation déficiente. Mais dans la thrombo-angéite en particulier, où l'artérite évolue d'une façon progressive et même extensive, l'artérite est rarement localisée, et par conséquent l'artériectomie a de rares indications. Elle est même souvent contre-indiquée.

4° *Opérations sur le système surrénalo-sympathique.*

Partant de ce principe que, dans toute thrombo-angéite, il existe un spasme surajouté, on a proposé de nombreux procédés chirurgicaux, qui agissent, d'après Diez :

1° Sur le sympathique périphérique intra-névrlématique ;

2° Sur le sympathique périvasculaire périphérique;

3° Sur le sympathique intermédiaire.

1° Dans le premier groupe figurent :

Les névrotomies,

L'alcoolisation,

L'élargation,

La névrilectomie,

opérations inefficaces, qui provoquent même des causalgies très graves.

2° Dans le deuxième groupe figure :

La sympathectomie périartérielle de Leriche.

Dans la thrombo-angéite, elle a une action superficielle et limitée; elle ne supprime jamais complètement le rôle des fibres vaso-constrictives du système végétatif. Ses effets sont restreints et peu durables, et, d'après Leriche lui-même, elle est complètement inefficace.

D'après Leibovici, il est toutefois bon de la tenter contre les douleurs. En effet, son action vaso-dilatatrice dans la déficience circulatoire et le sphacèle est vivement critiquée; elle est facilement remplaçable par des agents physiques ou médicamenteux. Mais ceux-ci n'ont pas la même action qu'elle sur les douleurs, où elle agit par un autre mécanisme que la dilatation.

3° Dans le troisième groupe sont comprises :

La surrénalectomie,

La ramisection,

La résection du sympathique lombaire.

a) *La surrénalectomie* a été pratiquée pour la première fois par von Oppel. Sénèque, se basant sur 106 observations, en a critiqué sévèrement les résultats. Leriche et Stricker en sont plus satisfaits. Néanmoins, il est prudent de ne pas conseiller une intervention très discutable dans ses bases physiologiques, incertaine dans ses résultats, et dangereuse dans sa réalisation.

b) *La ramisection*. — Pour Julio Diez, l'intervention théoriquement idéale serait la ramisection depuis le 2° nerf lombaire jusqu'au 3° nerf sacré. Mais, chez l'homme, on ne peut obtenir la certitude absolue d'avoir sectionné tous les rameaux gris sans exception, et de ne pas avoir lésé le 2° rameau lombaire blanc et les nombreux filets externes. D'où opération soit incomplète, soit exagérée dans ses conséquences.

c) *La sympathectomie lombaire*. — C'est pourquoi Diez se montre partisan de la sympathectomie lombaire comme la seule opération pouvant supprimer toutes les voies vaso-motrices des membres inférieurs. De son travail (*Journ. de Chir.*, 2 fév. 1931), il ressort :

1° Chez tous les malades la suppression de la douleur est immédiate et durable. La claudication intermittente disparaît presque toujours.

Quand la douleur réapparaît, on peut affirmer que le malade fait une nouvelle poussée dont on ne peut prévoir l'issue quant à l'intégrité anatomique du membre.

2° Les troubles vaso-moteurs disparaissent presque complètement. Les lésions ulcéreuses, les petites lé-

sions trophiques s'amendent. La croissance des ongles reprend son allure normale, les poils repoussent, le membre redevient chaud.

En conclusion, toutes ces opérations sur le sympathique s'adressent à l'élément spasmodique et à l'élément douleur. Mais *contre des obstacles anatomiques étendus, leur action est illusoire.*

II. — RADICAL.

Toutes ces opérations conservatrices n'empêchent pas le retour des poussées inflammatoires de la maladie, et la gangrène en constitue malgré tout l'issue fréquente. Aussi en est-on souvent réduit à pratiquer l'amputation.

Une question se pose alors : à quel niveau faut-il amputer? Nous avons vu, au moment de l'exploration de la vitalité du membre, la difficulté qu'il y avait parfois à fixer le niveau de l'amputation. Devant la précision des moyens d'investigation, on tend à pratiquer des amputations basses, économiques. On a renoncé à la méthode américaine de chirurgie omnibus. Chaque cas mérite une décision particulière, et, avec Parkes-Weber, on peut dire : plus on voit de thrombo-angéites oblitérantes, moins on est partisan des opérations radicales.

B. — INDICATIONS DU TRAITEMENT

Elles varient avec la période de la maladie, et les symptômes dominants à traiter.

1° PHASE PRÉULCÉRATIVE.

A cette période, où prédominent les signes fonctionnels, claudication intermittente, engourdissement du pied, douleurs vagues, on se contentera de faire un traitement hygiéno-diététique et médical : on évitera la fatigue, le froid, les traumatismes et les infections. On supprimera l'alcool et surtout le tabac. Mais un repos au lit d'un mois au minimum est, avant tout, indispensable.

2° PÉRIODE DU SPHACÈLE.

Le traitement sera très énergique : cure de repos complet avec pansement propre. Si les douleurs et les troubles vaso-moteurs sont très marqués, il faudra agir sur ceux-ci tout d'abord par les moyens médicamenteux et physiothérapiques, notamment l'insuline, la radiothérapie lombaire. C'est ici qu'il faut savoir attendre et ne pas se laisser entraîner à une opération hâtive. Toutefois, devant l'échec du traitement médical et radiothérapique, surtout si les douleurs deviennent intolérables, on tentera des opérations sur le sympathique.

3° PÉRIODE DE GANGRÈNE.

La gangrène installée n'est justiciable que de l'amputation; mais, là encore, il ne faut pas se hâter, et si les douleurs ne forcent pas la main, le chirurgien attendra l'apparition du sillon d'élimination, en pratiquant toutefois pendant ce temps l'embaumement de l'orteil, en appliquant des moyens physico-thérapeutiques capables de soulager les douleurs et d'améliorer la circulation. Si, dans l'examen du malade, on a remarqué la présence d'un élément de spasme, et si les douleurs sont intolérables, on pratiquera, — au cas où elles n'auraient pas encore été faites, — les opérations sur le sympathique, qui ont surtout pour but d'assurer la compensation par la circulation collatérale. On ne se décidera à amputer qu'après échec de ces méthodes.

TROISIEME PARTIE

CONCLUSIONS

Pendant une longue période, nous avons eu l'occasion, au service de M. le professeur Michel, de suivre deux malades atteints d'artérite chronique juvénile inflammatoire. L'un présente une maladie de Buerger typique. Le traitement médical physiothérapique et chirurgical conservateur s'adressant au sympathique, a permis d'éviter l'apparition de la gangrène, et, par suite, l'amputation. Si le malade est amélioré, il n'est pas guéri, et certainement la maladie évolue encore.

L'autre présente un ensemble de troubles vasculaires qui rentre dans ce que Leriche a dernièrement appelé la monoartérite localisée. Ces symptômes étaient, en gros, semblables à ceux de la maladie de Buerger, mais cliniquement on arrivait à localiser les lésions artérielles; en outre, l'évolution et les résultats thérapeutiques différencient cette affection de la maladie de Buerger.

Chez ce malade, un traitement médicamenteux d'ordre général (insuline), la radiothérapie lombaire, c'est-à-dire à distance du siège des lésions, n'eurent aucune action sur ses troubles. Par contre, une intervention locale, une sympathectomie périfémorale, pratiquée

au niveau du segment artériel atteint, amena une guérison qui paraît bien définitive.

A la lueur de ces deux observations, nous avons envisagé l'étude de la maladie de Buerger et voici nos conclusions :

I. — La maladie de Buerger n'est pas une maladie nouvelle; elle existait bien avant les travaux de Buerger, auquel revient le mérite de l'avoir isolée du groupe des artérites juvéniles chroniques.

II. — Cliniquement, son allure particulière, caractérisée par l'âge des sujets — c'est une maladie des adultes jeunes, 20 à 45 ans, — leur sexe exclusivement masculin, ou presque, sa prédilection pour les races juive et japonaise, la fréquence du début par phlébite, l'importance et la précocité des troubles sympathiques, l'extrême lenteur de son évolution par poussées, l'hiver, entrecoupées de longues rémissions, aboutissant tardivement à la gangrène, permettent de lui donner une certaine individualité.

III. — Le pronostic vital est relativement bon : on meurt rarement de maladie de Buerger; le pronostic fonctionnel, par contre, est mauvais; les amputations itératives auxquelles on est finalement acculé par la douleur et la gangrène, guérissent les malades, mais en font des infirmes. Les facteurs d'aggravation du pronostic sont :

Le jeune âge du sujet,

Le siège des lésions à la face dorsale du pied ou au talon,

La répétition de plus en plus fréquente des poussées,

L'insuffisance de la circulation de compensation dont il est excessivement utile de déterminer la valeur au point de vue thérapeutique.

IV. — Dans l'évaluation de la vitalité du membre, l'examen clinique prime tout. Si l'artériographie a donné des précisions nouvelles, elle ne peut suffire à elle seule à déterminer la valeur circulatoire du membre, et c'est d'un ensemble de données cliniques comparatives qu'on se fera une idée de la vitalité de ce membre, et, par suite, du pronostic fonctionnel et du niveau de l'amputation éventuelle.

V. — C'est surtout au point de vue anatomo-pathologique que la maladie de Buerger est bien individualisée. C'est une panvascularite thrombosante, progressive, diffuse, de nature inflammatoire, comme le montre, sur les coupes de lésions initiales, la réaction giganti-cellulaire et la prolifération hyperplasique non dégénérative de l'endartère, stigmates qui la distinguent de l'artério-sclérose. Par contre, les lésions anciennes, qu'elles soient inflammatoires ou artério-scléreuses, sont identiques, et, à une époque tardive, l'histologie est impuissante à en faire la discrimination.

VI. — L'étiologie spécifique en est inconnue. Seule sa nature infectieuse inflammatoire chronique est admise, ainsi que l'influence de certains facteurs prédisposants : la race, le tabac, le froid, certains troubles endocriniens.

VII. — La pathogénie est encore très discutée. La localisation initiale des lésions, les troubles qui en naissent, la façon dont s'établit la circulation de compensation sont connues. Que l'endartérite soit primitive, la thrombose secondaire, la plupart l'admettent. Mais la pathogénie de l'artérite elle-même en est encore aux hypothèses.

VIII. — Il n'y a pas de traitement étiologique et, par conséquent, infaillible. Il y a des traitements palliatifs dont la multiplicité indique l'insuffisance. Par les moyens hygiéno-diététiques, on essaie d'éviter et d'atténuer le retour des poussées. Les douleurs de la période spasmodique sont grandement améliorées par l'insuline et la radiothérapie lombaire, dont l'action est d'une rapidité souvent remarquable; ces douleurs relèvent aussi de la chirurgie du sympathique. Enfin, après l'échec de tous ces moyens, quand la douleur et la gangrène forcent la main du chirurgien, on se décidera à l'amputation avec, pour principe, d'être conservateur à outrance.

VU :
Nancy, le 29 juin 1934,
Le Président de Thèse,
G. MICHEL.

VU ET APPROUVÉ :
Nancy, le 29 juin 1934.
Le Doyen,
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Nancy, le 30 juin 1934,
Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

QUATRIEME PARTIE

BIBLIOGRAPHIE

- ABREU (D'). — Relations entre la thrombo-angéite migratrice et la thrombo-angéite oblitérante. (*The British medical Journal*, Londres, n° 3.811, 20 janvier 1934).
- ACCOYER. — Sur les mécanismes morphogénétiques qui interviennent dans la détermination de la structure histologique des artères à l'état normal et à l'état pathologique (*Progrès Médical*, 10 avril 1926).
- ACHARD et BLOCH. — Gangrène des pieds (*Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1924).
- ADSON et BROWN. — Treatment of Raynaud's disease by lumbar ramisection and ganglionectomy and perivascular sympathectomy of the common iliacs (*Journ. of Am. med. Assoc.*, t. LXXXIV, p. 1908).
- ADSON et ROWNTREE. — The surgical indications for sympathetic ganglionectomy and trunk resection in the treatment of chronic arthritis. (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1930, t. L, p. 204).
- AHLBERG. — Thrombo-angéite oblitérante de Buerger (*Acta chirurgica scandin.*, 5 avril 1932, p. 479-494).
- ALBERT. — Artérites et gangrènes par artérites (*Le Scalpel*, Bruxelles, n° 48, 18 octobre 1930).

- ALESSANDRI. — Maladie de Raynaud et gangrène par thrombo-angéite traitées par la résection des ganglions et de la chaîne sympathique (*The Am. Journ. of Surgery*, vol. XIV, n° 1, oct. 31, p. 68-78).
- ALLEN. — La thrombo-angéite oblitérante : diagnostic de sa localisation aux mains (*The Am. Journ. of the med. Sciences*, vol. CLXXVIII, n° 2, août 1929, p. 237-244).
- ALLEN et BROWN. — Diagnostic erroné de maladie de Raynaud dans les affections vasculaires oblitérantes (thrombo-angéite oblitérante) (*The Am. Journ. of the med. Sciences, Philadelphie*, vol. CLXIV, n° 3, sept. 1927).
- ALLEN et MEYERDING. — L'intervention chirurgicale dans la thrombo-angéite oblitérante. (*Surg. Gyn. and Obst.*, Chicago, vol. XLVI, n° 2, février 1928).
- AMBARD, BOYER et SCHMIDT. — Traitement de la thrombo-angéite oblitérante par l'insuline (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 et 22 novembre 1926).
- AMBLARD. — Artérite oblitérante : Modifications apportées par le traitement aux troubles fonctionnels et circulatoires (*Monde médical*, 15 juillet 1932, p. 785).
- ANDRÉ-THOMAS. — L'angiospasme provoqué dans les artérites périphériques et la claudication intermittente (*Presse Méd.*, 6 déc. 1922).
- ANDRÉ-THOMAS et LÉVY-VALENSI. — Spasme vasculaire dans claudication intermittente (*Paris Méd.*, 19 janvier 1918).
- ANGELESCO-GEORGESCU et BUZIOANU. — Le typhus exanthématique comme facteur étiologique dans certaines artérites chroniques oblitérantes (*Spitabul*, Bucarest, an. L, n° 11, novembre 1930).
- ARCHIBALD. — Sympathectomie dans la thrombo-angéite oblitérante (*Congrès de l'Am. Surg. Assoc.*, 1926).
- ARTIGUES. — De la gangrène par artérite chronique et de son traitement (Th. de Toulouse, 1920).
- AUBERT. — Surrénalectomie partielle pour troubles trophiques et circulatoires avec gangrène chez un sujet (*Soc. Chir. de Marseille*, février 1927).

- AUBERTIN. — Notation de la tension artérielle et courbe oscillométrique (*Presse Méd.*, 1920, p. 509).
- BACKE. — Un cas de maladie de Léo Buerger (*Bruxelles Médical*, an VII, n° 35, 26 juin 1927).
- BAILLAT (G.) et MÉRIEL (P.) (Toulouse). — Lipiodiagnostic artériel ou oscillométrie : le procédé d'examen de choix dans les gangrènes par artérite (*Gazette des Hôp.*, tome XCIX, 10 fév. 1926, p. 181-183).
- BAK (Alexe), ENACHESCU (S.-O.) et YONESCU (T.-P.). — Etude histo-pathologique vasculaire avec considérations pathogéniques sur la maladie de Buerger (*Spitalul*, t. LI, n° 6, juin 1931, p. 251-257).
- BARABAN et ETIENNE. — Endartérite et gangrène symétrique des extrémités (*Revue Médicale de l'Est*, 1889).
- BARRON et LINENTHAL (Boston). — Thrombo-angéite oblitérante : distribution très étendue du processus (*Archives of Surg.*, vol. XIX, n° 4, oct. 1929, p. 735-752).
- BASTAI et DOGHOTTI. — Effets immédiats de la parathyroïdectomie partielle dans l'endo-artérite juvénile de Buerger. Physiologie des parathyroïdes (*Bolletino et Mém. della Soc. Piem. di Chir.*, n° 6, 25 mars 1933).
- BAUER. — Sept cas de ramisection lombaire pour maladie de Buerger (*Zentralblatt für Chir.*, Leipzig, an LX, n° 43, 28 oct. 1933).
- Thrombo-angéite oblitérante (*Brun's Beiträge zur Klin. Chir.*, Berlin et Vienne).
- BEDARIDA. — L'artérite et la phlébite oblitérante dans la gangrène juvénile (*Arch. di Italiano di Anat. e Istol. patol.*, an I, n° 4, juillet-août 1930, p. 595-605).
- BELLEROSE. — Maladie de Buerger : Aperçus généraux et observation clinique (*L'Union Méd. du Canada*, vol. LVI, n° 8, août 1927).
- Maladie de Buerger : Aperçus généraux et observ. chir. (*Gazette des Hôp.*, an CI, n° 23, 21 mars 1928).
- BERNARDIN. — Contr. à l'étude de la claudic. intermit. d'origine artérielle (Thèse de Bordeaux, 1921-1922).

- BERBERIN et HIRSCH. — Radiographie des artères et des veines chez l'homme vivant (*Klin. Wochenschr.*, 3 déc. 1923).
- BERNHARDT (A.). — Etat chimique du sang dans la T. A. O. (*Méd. record*, 13 mars 1920).
- BERNHEIM. — Sympathectomie péri-artérielle dans les troubles circulatoires des extrémités (*Surg. Gyn. and Obst.*, juin 1925).
- BERNHEIM (Baltimore). — Anastomose artério-veineuse avec renversement de la circulation comme traitement préventif de la gangrène des extrémités (*Ann. of Surg.*, LV, fév. 1912).
- BERNHEIM. — La douleur dans la gangrène menaçante et confirmée des membres; sa suppression (*The Am. Journ. of the Med. Sciences*, t. CLXIII, n° 4, avril 1922).
- BIDART et MALBRAN. — Endartérite oblitérante double des membres inférieurs guérie par la résection artérielle (*La Semana méd.* (Buenos-Aires) an XXXVI, n° 22, 30 mai 1929).
- BLONDIN. — Maladie de Buerger : ablation de la capsule surrénale gauche par voie antérieure parapéritonéale de Louis Bazy (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. LIX, n° 4, 4 fév. 1933).
- BLEICHER. — Anatomie méd. chir. des glandes surrénales. Voies d'accès opératoires (Th. Nancy, 1931).
- BOGOMOLETZ. — Insufficiencia sup arenalis und gangraena spontanea (*Zentralorgan f. Ch.*, t. 30, p. 415).
- BONADIES. — La maladie de Buerger (T.A.O.) (*Rivista ospedal.*, Rome, an XVIII, n° 3, mars 1928).
- BORCHARD. — Beiträge zur primären Endarterites (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1897, XLIV, p. 130).
- BORCHARDT (H.). — Über die Verändermugen der Arterien-media bei Spantangangrän und ihre Beziehung zum Diabetes (*Virchow's Archiv.* Bd. 259, Hft 3, 1926).
- BOSSAERTS. — Les opérations sympathiques et artérielles dans les artérites et les troubles trophiques (*Bruxelles Méd.*, n° 44, 3 sept. 1933).

- BOTHE. — Sympathectomie lombaire dans la maladie de B. (*Ann. of Surg.*, 3 mars 1933).
- BOYER et THIBAUT. — Maladie de Buerger (*Pressé Méd.*, 22 janvier 1927).
- BRAUDIS. — Maladie de Raynaud, gangrène spontanée juvénile ou T. A. O.? (*Medizin. Klin.*, an XXVIII, n° 7, 12 fév.).
- BRELET. — La T. A. O. (revue générale) (*Gazette des Hôp.*, an XCVIII, n° 88, 4 nov. 1925).
- BROOKS et JOSTES. — Etude expérimentale sur les affections des vaisseaux sanguins des membres (*Journ. of Bone and Joint Surg.*, VI, 2 avril 1924).
- Etude clinique des affections de l'appareil circulatoire des membres. Description clinique d'une nouvelle méthode d'examen (*Ann. of Surg.*, IX, 3, 1^{er} nov. 1924).
- BROWN. — Le traitement des troubles vasculaires des extrémités des membres (77^e Congrès de l'A. M. A., Dallas, Texas).
- Trois cas de T. A. O. (*Méd. Clin. of N. America*, janv. 1925).
- La T. A. O., maladie de Buerger (*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. LVIII, n° 2, A, 15 fév. 1934) (XXIII^e Congrès de la Soc. Amér. des Chir.).
- BROWN, ALLEN et MAHORNER. — La T. A. O., 1 vol., chez Saunders, Philadelphie, 1928.
- BRUNING. — Die Exstirpation der Nebenniere zur Behandlung von Krämpfen (*Zentralblatt für Chir.*, n° 43, p. 1314, 1920).
- Le traitement chirurgical des troubles fonctionnels dans les maladies des vaisseaux (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1927, n° 25).
- BUERGER (Léo). — T. A. O. (*Anat. Journ. of the Med. Sciences*, oct. 1908).
- The circulatory disturbances of the extremities (W.-B. Saunders Company, Editeur, 1924, Philadelphie).
- Thrombo-angiitis : experimental reproduction of léSIONS (*Arch. of Path.*, March 1929, vol. VII, n° 3).

- BUERGER (Léo). — La T. A. O. est-elle de même nature que la maladie de Raynaud et l'érythromélgie? (*The Am. Journ. of the Med. Sciences*, 1910, n° 1, p. 105; *Journ. of Med. Res.*, XXI, n° 2, nov. 1914; *Arch. of. Diagn.*, oct. 1915).
- Les caractères morphologiques et cliniques de la T. A. O. (*The Am. Journ. of the Med. Sciences*, sept. 1917).
 - Anatomie pathologique de la T. A. O. (*Med. Record*, 13 mars 1920).
- BUERGER (Léo) et David J. KALISKY. — Recherches sur la méthode de fixation du complément de la T. A. O. (*Med. Record*, 13 mars 1920).
- BUERGER (Léo) et Abel OPPENHEIMER. — Gangrène sans affection vasculaire organique (*Méd. Record*, 1914).
- BUERGER. — Recent Studies in T. A. O. (*Proc. New-York Path. Soc.*, 1914).
- Recent Studies in the Pathology of T. A. O. (*J. Med. Research*, Boston, 1914-1915).
 - The pathological and chir. aspects of T. A. O. (*Tr. Coll. Phys., Phila*, 1916; *J. M. Sc. Phila*, 1917).
 - Symptomatology of the Diseases of the vessels of the extremities in the light of their pathology (*Ann. Clin. Med.*, 1925, IV, 54).
- BUNCKE et KUTTNER. — Zur Behandlung von Krämpfen mit Extirpation einer Uebenniere (*Zentralblatt f. Chir.*, n° 47, p. 1410, 1920).
- BURKE (Ch.-F.)-MEYERDING (H.-W.). — Résultats des amputations dans la T. A. O. suivant le niveau de l'amputation (*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. LIII, n° 3, sept. 1931, p. 389-95).
- BUXTON. — Cases of T. A. O. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, Londres, 1922-23).
- CADENAT. — Artérites oblitérantes juvéniles traitées par la surrénalectomie (*Soc. de Chir.*, 18 avril 1928).
- Effets et résultats de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités (*Soc. de Chir.*, 27 juin 1928).

- CAÏN. — Amélioration persistant 2 ans après la dénudation artérielle dans un cas d'artérite humérale oblitérante (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, tome LII, n° 18, séance du 25 mai 1928, p. 851-852).
- CAMUSET. — Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée (Thèse Paris, 1902).
- CAWADIAS. — Etude comparative des tensions artérielles des membres. Applications cliniques dans les artérites des membres inférieurs (*C. R. Soc. de Biol.*, 7 déc. 1912 et *Bull. Acad. de Méd.*, 23 nov. 1915).
- CERQUA (Le Caire). — Sur la maladie de B. (*Rinascenza medica*, an X, n° 3, 1^{er} fév. 1933).
- CHABROL et LAPEYRE. — A propos de la T. A. O. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 21, 19 juin 1924, p. 854-875, 880-881).
- CHAKRAVARTI. — Un cas de gangrène sèche symétrique traité par la sympathectomie périartérielle (*The Calcutta Med. Journ.*, vol. XXII, n° 6, déc. 1927).
- CHARBONNEL et MASSÉ. — Artériographie des membres avec l'iodure de sodium; sa valeur dans les artérites et les gangrènes (*Bordeaux chir.*, t. I, n° 1, avril 1930).
- CHASTENET, DE GÉRY et ZOLA. — *Gazette des Hôp.*, 3 août 1927.
- CHAUSSAT. — Gangrènes spontanées massives et simultanées des deux membres inférieurs (Th. de Montpellier, 1904).
- CHAVANY. — Artérites oblitérantes (*Monde Méd.*, 1^{er} juillet 1927).
- CHIASSERMI (A.). — Surrenalectomia e gangliectomia lombari in casi di disturbi vascolari degli arteri inferiori (*R. Acad. Med. Roma*, 31 mai 1930).
- COFFEN et HEYD. — T. A. O. A clinical and pathological study (*Am. J. M. S. Phila. et N.-Y.*, 1912, p. 402).
- COIQUAND. — Le signe de Moskowicz dans les gangrènes (Thèse Bordeaux, 1911).
- CONSTANS. — L'atteinte primitive des extrémités supérieures dans la T. A. O. (maladie de B.) (*The Am. Journ. of the Med. Sciences*, vol. CLXXIV, n° 4, oct. 1927, p. 530-536).

- CORNIL, OLM et MOSINGER. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'artérite juvénile (*Soc. de Méd. de Marseille*, séance du 10 mai 1933).
- COSACESCO. — Un procédé simple pour apprécier l'état de la circulation dans les membres gangrénés (la raie vasomotrice) (*Spitalul* (Bucarest), t. XLI, n° 12, déc. 1921).
- COSTANTINI. — Surrénalectomie pour gangrène chez un sujet jeune. Une opération à tenter : la médullo-surrénalectomie (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, L, III, 12, 9 avril 1927, p. 529).
- COTTENOT et CHERIQUE. — Artérite oblitérante traitée par radiothérapie de la région surrénale, *Soc. de Radiol. méd. de France*, 8 mars 1932).
- DE COURCY-WHEELER. — Thrombo-angéite oblitérante (M. de B.) (*The Brit. Med. Journ.* (Londres), n° 3448, 5 février 1927).
- CRAIG (W.-M.) et KERNOHAN (W.). — L'ablation chirurgicale et l'étude histologique des ganglions sympathiques dans la maladie de Raynaud, la T. A. O., l'arthrite chronique infectieuse et la sclérodermie (*Surg. gyn. and Obst.*, vol. LVI, n° 4, avril 1933, p. 767-778).
- DAMPEROV. — La surrénalectomie dans la gangrène spontanée (*Le Progrès méd.* (Paris), 1926, n° 33, 14 août).
- DANIELEVICI. — La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome? (Thèse Paris, 1927).
- DAVIS et KANAVAL. — Sympathectomy in Raynaud's disease, erythromelalgia and other vascular diseases of extremities (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1926, t. XLII, p. 729).
- DEAN, LEWIS et REICHERT. — La circulation collatérale dans la T. A. O. : une indication de la ligature de l'artère fémorale juste au-dessous de la profonde (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, vol. LXXXVII, n° 5, 31 juillet 1926).
- DEAN LEWIS. — Gangrène spontanée des extrémités (*Arch. of Surg.*, vol. XV, n° 4, oct. 1927).
- DELANOË. — Artérite chronique oblit. chez un juif marocain ou maladie de B. (*Maroc Méd.* (Casablanca), n° 68, 15 août 1927).

- DEL BET. — Gangrène sèche du membre inférieur chez un malade diabétique et syphilitique : à propos de la maladie de B. (T. A. O.) (*Journ. des Praticiens* (Paris), an. XLI, n° 41, 8 oct. 1921).
- DELHERM et BEAU. — La diathermie et la radiothérapie dans le traitement de l'artérite oblitérante (*Journ. de Radiol.* (Paris), t. XIII, n° 7, juillet 1929).
- Essai de traitement de l'artérite oblitérante par la radiothérapie (*Paris Méd.*, an. XIX, n° 5, 2 février 1929).
 - Note sur la radiothérapie dans le traitement de l'artérite oblitérante (*Soc. de Radiol. Méd. de France*, 8 janvier 1929).
- DELHERM et LAQUERRIÈRE. — Quelques cas de claudication intermittente et de début de gangrène traités par la haute fréquence (*Arch. d'électricité méd.*, 25 oct. 1909).
- DELORD. — Les gangrènes par artérite oblitérante chez les sujets jeunes (Thèse Paris, 1922).
- DESPLATS-LAUGERON. — Action favorable de l'irradiation de la région surrénale dans les artérites oblitérantes (*Soc. de Radiol. Méd. de France*, 8 janvier 1929).
- Radiothérapie des surrénales dans les artérites oblitérantes (*Soc. de Radiol. Méd. de France*, 10 mai 1932).
- DESPLATS, DESBONNETS, BUISSON et DELCOUR. — Le lipiodiagnostic artériel (*Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 30 oct. 1926).
- DESPRÈS. — Contribution à l'étude de la T. A. O. (Thèse Paris, 1925).
- DIAZ GOMEZ. — Le traitement des gangrènes spontanées par la surrénalectomie (*La Medicina iberica*, Madrid), an. XI, t. XXI, vol. 1, n° 498, 21 mai).
- DICKSON. — T. A. O. (*The Brit. Med. Journ.* (Londres), n° 3345, 7 fév. 1925).
- DIEZ. — Un nuevo methodo de simpatectomia periferica para el tratamiento de las afecciones troficas y gangrenosas de los miembros : la disociacion fascicular nervosa (*Boletines y trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, 1924, t. VIII, p. 792).

- DIEZ. — Il tratamiento de la afecciones troficas y gangrenosas de los miembros por la reseccion de las cadenas cervico-toracica y lombo-sacra del simpatico (*La Prensa Med. Arg.*, 1925, t. XII, p. 377; *Archives franco-belges de Chir.*, 1925, t. XXVIII, p. 875).
- Le traitement de la T. A. O. des membres inférieurs par la résection du sympathique lombaire (*Journal de Chirurgie*, n° 2, fév. 1931).
- Traitement des affections trophiques et gangréneuses des membres inférieurs par la résection du sympathique lombo-sacré (*Soc. de Neurol. de Paris*, 4 fév. 1926).
- DIMITRIJEV. — Sur le rôle des capsules surrénales dans la pathogénie de la gangrène spontanée (*Zentralblatt für Chir.*, tome LII, n° 20, 16 mai 1925, p. 1081-82).
- DOS SANTOS, LANAS et CALDAS. — Etude fonctionnelle d'artériographie (*A. Medicina contemporanea* (Lisbonne), n° 11, 13 mars).
- DOUMER et PATOIR. — Etude critique des indications fournies par l'oscillométrie dans les artérites oblitérantes (*Paris Méd.*, 13 mars 1926).
- DUPRÉ. — Artérite oblitérante de l'âge moyen ou des adultes (*Le Bull. Méd. de Québec*, an. XXIX, n° 11, nov. 1928).
- DURANTE. — La résection des nerfs splanchniques, opération de Pende dans la gangrène juvénile par artérite oblitérante ou dans la maladie de Reynaud (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 29, 16 juillet 1932).
- DUTIL et LAMY. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire (*Arch. de méd. expér.*, 1893, p. 102).
- EVANS. — Case of T. A. O. (*Proc. Roy. Soc. Med. Londres*, 1922-23).
- FILDERMANN. — Maladie de B. : traitement par hémocrinothérapie (*Soc. de Méd. de Paris*, séance 10 nov. 1933).
- FLORESCU. — Surrénalectomie dans le traitement de l'artérite oblitérante juvénile (*Cluj. Med.*, VIII, 199, juin 1927).

- FONTAINE. — Thèse Paris 1923 : Des indications opératoires et du siège de l'amputation dans les gangrènes du membre inférieur.
- A propos du traitement des artérites oblitérantes par les résections artérielles (Rapport de Grégoire) (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. LVII, n° 26, 24 oct. 1931, p. 1184-1187).
- FONTAINE ET MAITRE. — L'artériographie dans les artérites des membres. Sa valeur au point de vue diagnostic et indications opératoires (*Journ. de Chir.*, juin 1934).
- FORGET-URION. — Les gangrènes des membres inférieurs (*Arch. Méd. Chir. de Province*, an. XVII, n° 3, mars 1927).
- FORGUE. — Gangrène artérielle et lipiodol (Soc. Méd. Montpellier, *in Presse Méd.*, n° 6, 1925).
- FRANÇOIS. — Essai sur les gangrènes spontanées (Mars 1932).
- FRIEDLAENDER. — Über Arteriitis obliterans (*Zentralblatt f. die Med. Wissenschaften*, 1876, IV, p. 65).
- GAETANO (L. de). — A propos d'un cas de mal. de B. ou T. angéite O. juvénile (*Annal. italiani di chir.*, an VII, fasc. 1, 31 janvier 1928, p. 13-41).
- GALLAVARDIN et PAUPERS-RAVAULT. — Un cas de T. A. O. (*Lyon Méd.*, t. CXXXV, n° 26, 28 juin 1925).
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Formes phlébitiques de l'oblitération artérielle (*Lyon Méd.*, 1921, p. 112).
- GALLAVARDIN et RAVAUULT. — Un cas de T. A. O. (*Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 5 mai 1925).
- GELONESI. — Contribution clinique à la mal. de B. (*Annal. di Med. nav. e col.* (Rome), an. XXXVI, vol. II, fasc. 3-4, sept.-oct. 1930).
- GEMMIL. — Cas de T. A. O. chez le nègre (*Atlantic M. J.*, janv. 1926).
- GEOFFROY-EVANS. — Un cas de thrombo-artérite oblitérante (*Roy. Soc. of Med. Clin. Sect.*, mars 1923).
- GHIRON. — La T. A. O. Etude clinique et expérimentale (*Arch. ital. di Chir.*, tome XXII, fasc. 2, fév. 1929, p. 227-229).

- GIACOMO DEL PLATO. — Le syndrome clinique de l'artérite oblitérante et de la thrombo-endo-angéite (*Fol. Méd.*, an. XV, n° 22, 30 nov. 1929, p. 1679-1699).
- GILBERT et COURY. — La T. A. O. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 mai 1922).
- GINSBOURG. — Considérations sur le traitement de la gangrène périphérique due à la thrombo-angéite oblitérante (*The Am. Journ. of the med Sc.*, 1917, II, p. 328).
- GIROTTO. — Sur un cas d'endo-artérite oblitérante puvénile traitée par surrénalectomie (*Minerva Med.*, an. XXII, vol. II, n° 42, 20 oct. 1931, p. 524-529).
- GOVIN et BIENVENUE. — Au sujet de l'action favorable de l'irradiation de la région surrénale dans les artérites obliérantes (Soc. de Radiol., Paris, mai 1929).
- GOLDENBERG. — La constitution endocrine dans la T. A. O. juvénile ou mal. de B. et dans l'artérite oblitérante présénile (*Sem. Méd.* (Buenos-Aires), n° 28, 13 juillet 1933).
- GOLDJANITZKY. — Zur Frage von der Entfernung der Nebenniere bei spontaner Gangrän (*Astrakhanski med. zurnal*, 1922-23, 4-6).
- GOLDSCHMIDT. — Quelques remarques sur le traitement de la gangrène des membres inférieurs (*Wiener Klin. Wochenschr.*, an. XL, n° 52, 29 déc. 1927).
- GOVIN et BIENVENUE. — Au sujet de la radiothérapie dans le traitement de l'artérite oblitérante et de l'action favorable de l'irradiation de la région surrénale dans les artérites oblitérantes (Soc. de Radiol. méd. de France, 12 fév. 1929).
- GOYENA. — La T. A. O. et son traitement médical (*La Sem. méd.* (Buenos-Aires), an. XXXIV, n° 48, 1^{er} déc. 1927).
- GRAVES (A.-M.). — Affections vasculaires des extrémités. T. A. O. (*The Am. Journ. of Surg.*, n. s., vol. XII, n° 3, juin 1931).
- GRÉGOIRE. — Une observation de thrombo-angéite juvénile aiguë (Soc. de Chir. (Paris), 18 déc. 1929).

- Mc. GREGOR et SIMSON. — Thrombose oblitérante des vaisseaux (mal. de B.) : observation d'un cas où la thrombose intéressait les vaisseaux spermatiques (*Brit. Journ. of Surg., Bristol*, vol. XVI, n° 64, avril 1929).
- GUILLAUME. — T. A. O. et mal. de B. (Soc. anat., 4 juin 1931).
- A propos de la prétendue mal. de B. (Soc. Anat., 5 mars 1931).
 - Les lésions anatomiques de l'artérite juvénile (mal. de B.?) et les conclusions qui se dégagent de leur étude sur les causes de cette affection (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 6 mai 1927).
 - Le traitement des artérites oblitérantes juvéniles et séniles et de leurs complications (*Le Bull. méd. (Paris)*, an XLI, n° 19, 4-7 mai 1927; n° 29, 13-16 juillet 1927).
 - Les lésions artério-phlébitiques des artérites oblitérantes juvéniles des membres et la soi-disant mal. de B. (Soc. anat., 5 mai 1927).
 - Le mécanisme des accidents observés dans l'artérite juvénile (m. de B.); son importance dans les indications du traitement (Soc. dém. des Hôp. de Paris, n° 21, 23 juin 1927).
 - Etude clinique de la soi-disant mal. de B. (*Gazette des Hôp.*, an. C, n° 63, 6 août 1927).
 - La mal. de B. et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et même affection (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 11 mars 1927).
 - Les artérites juvéniles (*Annales d'Anat. pathol.*, juillet 1927).
- GUIMY. — T. A. O. (*Arch. méd. belges*, an. LXXX, n° 1, janvier 1927).
- GUYOT et JEANNENEY. — L'oscillomètre de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes (Soc. anat. chir. de Bordeaux, 2 juin 1923).
- HALLER. — Formes inexpliquées de gangrène spontanée du membre inférieur (*Münch. Medizin. Woch.*, tome LXXII, n° 14, 3 avril 1925, p. 556-557).
- HARTMANN. — La sympathectomie dans les cas d'artérite oblitérante (Soc. nat. de chir., 22 fév. 1928).

- HARVIER et LEMAIRE. — Renseignements fournis par l'exploration lipiodolée dans les artérites des membres inférieurs (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1927).
- HEITZ. — Artérites oblitérantes des membres; leur diagnostic différentiel avec certains états aortiques (*Marseille Méd.* an LXIII, n° 11, 15 avril 1926).
- HERTZ. — Effets et résultats de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités (*Soc. Nat. Chir.*, 1928, t. LIV, p. 954).
- Quelques remarques sur la surrénalectomie (*Presse Méd.*, 12 mars 1927).
- HERZBERG. — Résultat pratique de l'extirpation des surrénales dans la gangrène dite spontanée d'après les données de 110 cas de chirurgiens russes (*Arch. f. klin. Chir.*, tome CXLIII, fasc. 1, p. 125-145).
- HEYDENREICH. — De la gangrène par endartérite oblitérante (*Sem. Méd.*, 1892, p. 273).
- HIGIER. — La maladie de B. existe-t-elle? (*Warszawskie Czasopismo Lekarskie* (Varsovie), vol. VII, n° 40, 2 oct. 1930, et n° 41, 9 oct. 1930).
- HIJMANS VAN DEN BERGH. — Mal. de B. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* (Amsterdam), an LXXV, vol. 1, n° 1, 3 janv. 1931).
- HOHNAN et EDWARDS. — (*The Journ. of Am. Med. Assoc.*, 1927, p. 909).
- HORTON (B.-T.) et G.-E. BROWN. — T. A. O. chez les femmes (*Arch. of Intern. Med.*, vol. L, n° 6, déc. 1932, p. 884-907).
- HUGUENIN, ALBOT ET MOLDOVAN. — A propos de deux cas de T. A. O. juvénile chez des sujets non israélites (*Soc. Anat.*, 5 fév. 1931).
- HULST (L.-A.). — La T. A. O. n'existe-t-elle qu'au niveau des vaisseaux des membres inf. ? (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, an. LXXVII, n° 17, 29 avril 1933, p. 1886).

- ITO. — Gangrène spontanée (*Compte rendu du Congrès internat. de Chir.*, Budapest, 1910).
- JACOBOVICI. — Sympathectomie interlombo-sacrée dans les troubles circulatoires des membres inférieurs (opérat. de Danielopolu) (*Romania Medicala*, tome XI, n° 13, 1^{er} oct. 1933, p. 237-38).
- JAFFÉ. — T. A. O. (*The Brit. Med. Journ.*, n° 3343, 24 janv. 1925).
- JEANNENEY. — L'oscillométrie en chirurgie (*Journ. méd. franç.*, sept. 1919; thèse de Paris 1919).
- JONET. — Etude anatomique et clinique des artérites juvéniles des membres (Thèse Paris, 1927).
- KAZDA. — Gangrène spontanée des extrémités (*Deutsche Zeit. f. Chir.*, vol. CLXXXVII, n° 1 et 2, août 1924).
- KOYANO. — Etude clinique de 120 cas de thrombo-angitis-obliterans chez les Japonais (*Bruxelles Méd.*, an VI, n° 39, 25 juillet 1926).
- KRAMER. — Un cas de gangrène spontanée simulant le purpura, due à une thrombo-artérite aiguë (*New-York Med. Journ.*, vol. CXVI, n° 7, oct. 1922).
- KRAMPF. — Contribution à l'étude de la gangrène spontanée des membres et de l'endarterite oblitérante (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. CLXXIV, fas. 5-6, sept. 1922).
- LABBÉ et HEITZ. — De la valeur des indications fournies par l'oscillométrie pour le diagnostic des artérites sténosantes (*Paris Méd.*, an XVI, n° 21, 22 mai 1926).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Certaines gangrènes sont des symptômes sympathiques cutanés trophiques (*Le Bull. Méd.*, Paris, an. XXXVIII, n° 1, 2-5 janvier 1924).
- LAMOLINAIRE. — De la sympathectomie chimique et de son application à quelques affections des membres (Thèse Toulouse, 1932).
- LANGERON-DESPLATS. — Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de l'irradiation de la région surrénale dans l'hypotension artérielle et dans les artérites oblitérantes (*Clinique méd. de la Faculté libre de Lille, P. M.*, n° 19, 6 mars 1929; p. 299).

LANGERON, DESPLATS. — Résultats thérapeutiques obtenus par radiothérapie des régions surrénales dans 40 cas d'oblitération artérielle des membres (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 23, 14 juin 1932).

LANGERON, DESPLATS, DESBONNETS, VINCENT. — Traitement des oblitérations artérielles des membres. Insuline et radiothérapie des artérites juvéniles. Artériectomie des artérites localisées (*Ann. de Méd.*, t. XXXI, n° 5, mai 1932).

LASKAY et SILBERT. — T. A. O. Amélioration de la douleur par la section nerveuse périphérique (*Ann. of. Surg.*, vol. XCVIII, n° 1, juillet 1933, p. 55-69).

LAWSON. — La mal. de B. (*Colorado Medicine* (Denver), t. XXVIII, n° 11, nov. 1931).

LAZEAUX. — Traitement de l'artérite oblitérante par la radiothérapie des surrénales.

LEFÈVRE. — Quelques formes atypiques de la mal. de B. (Thèse Paris, 1923).

LE FILIATRE et MONIER-VIARD. — La Mal. de B., amputation de la jambe et examen histologique (Soc. anat., Paris, 5 juillet 1928).

LEGRAND. — Mal. de B. (T. A. O.) (*Le Scalpel* (Bruxelles), an. LXXXI, n° 23, 9 juin 1928).

LEIBOVICI. — Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques (Thèse Paris(1928).

— L'artériographie dans les gangrènes des membres inférieurs (*Journ. de Chir.*, n° 3, sept. 1929).

— Le problème chirurgical de la Mal. de B. et des gangrènes juvéniles (*Paris Méd.*, an XVIII, n° 27, 7 juillet 1928).

— Remarques sur le diagnostic et le traitement des gangrènes par artérites oblitérantes de l'adulte (*Journ. de Chir.*, n° 3, mars 1928).

LEJARS. — Expérience de Moskowicz (*Sem. Méd.*, 1909-1914).

LEONTE ET TEODORESCU. — Gangrène sèche par artérite oblitérante, résection de l'artère fémorale (*Spitalul*, an LI, n° 9, sept. 1931).

LERICHE ET HEITZ. — De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 fév. 1917).

LERICHE. — Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique (*Soc. de chir.*, 12 mai 1921).

- Résultats éloignés de la ligature et des résections artérielles (Rapport au XXX^e Congrès de l'Assoc. franç. de Chir., 1^{er} mai 1921).
- Traitement par sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endartérite oblitérante (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 26 avril 1921).
- De la surrénalectomie dans les gangrènes artéritiques des sujets jeunes (*Soc. de Chir. de Lyon*, 10 déc. 1925, in *Lyon Chirurg.*, mars 1926, t. XXIII, n° 2, p. 247).
- Essai de traitement des artérites juvéniles par la surrénalectomie (*Soc. Nat. de Chir.*, 5 mai 1926).
- Du traitement par la surrénalectomie de certaines artérites oblitérantes juvéniles (*Progrès Méd.*, 29 mai 1926).
- Une artère complètement oblitérée peut-elle redevenir perméable? (*Lyon Chir.*, t. XXIII, n° 4, juillet 1926, p. 453).
- Indications et résultats de la sympathectomie périartérielle dans la chirurgie des membres. (Rapp. au XXXVI^e Congrès de l'Assoc. franç. Chir., 1927).

LERICHE ET POLICARD. — Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées (*Lyon chir.*, t. XVIII, n° 6, p. 797).

LERICHE ET MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains (*Arch. des mal. du cœur*, 1924, p. 752).

LERICHE ET STRICKER. — Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. Résultat de leur traitement par l'artériectomie et la surrénalectomie (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIV, n° 5, 18 fé. 1928).

LERICHE. — Rapport sur la chirurgie des gros troncs artériels des membres (Congrès de chir., 1922, p. 275).

— Sympathectomie périartérielle (Congrès de chir., 1928).

LERICHE, FONTAINE ET FRIEH. — L'artériographie dans les artérites (*Presse Méd.*, 12 juillet 1933).

LERICHE ET FONTAINE. — Opérations sur le sympathique lombaire (Soc. de Chir., 1^{er} février 1933).

— Technique des diverses sympathectomies lombaires (*Presse Méd.*, n° 92, 18 nov. 1933).

LERICHE ET STRICKER. — Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des artérites juvéniles du type thrombo-angéite, à propos de 12 observations (*Presse Méd.*, n° 64, 10 août 1932).

LERICHE. — Résultat de 4 ans et demi d'une artériectomie de l'iliaque externe pour artérite oblitérante (Soc. de chir. de Lyon, 5 janv. 33).

LERICHE, FONTAINE ET FRIEH. — Artériectomie dans les oblitérations artérielles sur indications artériographiques (Soc. Nat. de Chir., 22 février 1933).

LERICHE ET STRICKER. — Résultat éloigné (4 ans) d'une surrénalectomie dans la mal. de B. (*Gazette des Hôp.*, an. CIII, n° 39, 14 mai 1930).

LERICHE. — Mécanisme des troubles consécutifs aux oblitérations artérielles spontanées d'origine artéritique en dehors de l'athérome (Comm. à la Soc. de Chir., Lyon, 23 oct. 1924, in *Lyon Chir.*, tome XXII, n° 1, janv.-fév. 1925, p. 69).

— Certains types d'artérites oblitérantes; claudication intermittente bilatérale; traitement précoce de certaines lésions artérielles (*Lyon Chir.*, t. XXII, n° 4, juillet-août 1925).

— Artérite oblitérante des membres (Soc. Chir. de Lyon, 23 oct. 1924).

- LERICHE. — Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie périartérielle (*Presse Méd.*, 1922, p. 1107).
- LE ROY DES BARRES. — Artérite oblitérante traitée par radiothérapie profonde des surrénales. — Préparation à l'amputation (*Acad. de Méd.*, 2 mai 1932).
- Artérite oblitérante de l'iliaque externe droite avec gangrène. Radiothérapie des surrénales. (*Acad. de Méd.*, 26 avril 1932).
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — La maladie de Buerger (*Presse Méd.*, 15 fév. 1928, n° 13, p. 193-196).
- LEVEUF. — *Journal méd. franç.*, 1926, XII).
- LIAN, GILBERT, DREYFUS et PUECH. — Du spasme et de l'oblitération en étages dans les nécroses par artérites incomplètement oblitérantes (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 mars 1927).
- LIAN, PUECH et VIAU. — De l'étiologie des artérites oblitérantes des membres inférieurs se traduisant par une claudication intermittente. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1927).
- LIAN et BLONDEL. — Artérites oblitérantes (*Monde Méd.*, mars-avril 1926 et 15 janv. 1927).
- LUDLOW (Ad). — Thrombo-angéite oblit. Revue générale et communication d'observations (*China Méd. Journ.*, juin 1931, vol. XLV, n° 6, p. 487).
- MAHEY-CORNAT. — La chirurgie du sympathique péri-artériel des membres (G. Doin, Paris, 1926).
- MAKINS (SIR G.) ET TUFFIER. — Observations. Conférence chirurgicale interalliée, mars 1917, p. 347.
- MALEYSSAN ET PY. — Le traitement économique dans les gangrènes par artérite du membre inférieur (*Paris Méd.*, an. XV, n° 11, 14 mars 1925).
- MANOL. — Un cas de maladie de Winivarther-Billroth, appelé à tort mal. de B. (*Wiener Mediz. Wochenschr.*, 4 nov. 1933).

- MARCHAK. — Recherches sur la maladie de Leo Buerger (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 8 déc. 1933).
- MARIE. — L'artériographie. Recherches expérimentales (Thèse Bordeaux, 1932).
- MARINO-ZUCO. — La maladie de B. (*Orthop. e Traumat. dell' apparato motore*, vol. III, fasc. 5, octobre 1931).
- MARTIN. — La T. A. O. primitive des jeunes (*La Riforma med.*, an XLV, n° 21, 25 mai 1929).
- MAUCLAIRE. — A propos de l'artériographie (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 8 juin 1929).
- MEERSEMAN. — Artérites oblitérantes juvéniles et maladie de B. (*Arch. de Med. et de Pharm. milit. Paris*, n° 4, avril 1933).
- MELENEY ET GAVIN MILLER. — Contribution à l'étude de la T. A. O. (*Annals of Surg.*, vol. LXXXI, n° 5, mai 1925).
- MENCHACA. — Etude des conditions étiologiques de la maladie de B. (Thèse Paris, 1927).
- MESRAROS (K.). — L'artérite oblitérante maladie familiale (*Deutsches Arch. f. Klin. Mediz.*, Budapest, n° 4, sept. 1931).
- MEYER (Willy). — Traitement conservateur des gangrènes de la T. A. O. (*Annals of Surg.*, mars 1916).
- T. A. O. (*Surg. Clin. of N. America*, 5, 415, avril 1925).
- Etiology of the trombo-angeitis obliterans (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 19 oct. 1918; *Med. Record*, 31 mai 1919).
- New-contribution to the etiology of the thrombo-angeitis obliterans (*Med. Record*, 13 mars 1920).
- MIOSSEC. — Contribution à l'étude de l'artériectomie dans le traitement des oblitérations artérielles (Thèse Nancy, 1904).
- MIRRA. — Gangrène envahissante du pied due à une artérite périphérique oblitérante (*Ann. di Dedic. nav. e col.*, an XXXIII, vol. II, fasc. 1-2, juillet-août 1927).
- MOLDOVAN. — Sur trois cas de maladie de B. chez des individus non israélites (Thèse Paris, 1931).

- MORDRET. — Etude sur les tensions artérielles locales (Thèse Paris, 1922).
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Traitement des artérites oblitérantes et des spasmes vasculaires par le citrate de soude (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, t. XLVI, n° 8, 9 mars 1922, p. 404).
- MOSKOWITZ. — Le diagnostic de l'oblitération artérielle dans la gangrène du pied (*Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1907, XVII, 1-2).
- MULLER. — Sympathectomie dans la T. A. O. (Congrès de l'Amer. Surg. Assoc., 1926).
- MARIO. — Traitement de l'artérite oblitérante (*Boletín de la Sociedad de Cirurgia de Montevideo*, t. IV, n° 5, 23 août 1933).
- NAZAROFF. — La sympathectomie lombaire dans les ulcérations trophiques, la paralysie spasmodique, l'hyperkératose. — La combinaison de la sympathectomie avec l'ablation de la surrénale dans les gangrènes spontanées (*Annales de Chir. Vestnik Chirourgini*, tome XXV, n° 75, Leningrad 1932, p. 5-10).
- NECHAT (Omer). — Contribution à l'étude histo-pathologique de la thrombo A. O. juvénile (*Ann. d'anat. patho et d'anat. normale méd.-chir.*, tome VII, n° 3, mars 1930).
- NEILL (T.-E.). — Ligature de l'artère fémorale au-dessous de l'origine de la fémorale profonde dans le traitement de l'endartérite oblitérante du membre inf. (*Annals of Surg.*, vol. LXXXVI, n° 3, sept. 1927, p. 425-29).
- NESSELRODE. — Traitement chirurgical de la T. A. O. (*Journ. of Kansas Med. Assoc.*, janv. 1927).
- NEUGEBAUER. — La gangrène des extrémités (*Bruns' Beitrage zur Klin. Chir.*, t. CXL, fasc. 2, 1927).
- NEUMANN. — Sur la T. A. O. : Contribution au tableau morbide de la gangrène juvénile (*Arch. f. klin. Chir.*, t. CLIX, fasc. 2, 23 mai 1930).
- NEY. — Du rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle (*Rev. de Chir.*, 20 déc. 1912, p. 903).

- NOBLE. — T. A. O. au Siam (*The Lancet*, vol. CCXX, n° 56-6, 7 février 1931).
- NORDMANN. — Le traitement de la thrombo-angéite avec l'hormone circulatoire (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, tome CCXXVII, sept. 1930).
- NORMAN CLARK. — Un cas de T. A. O. (*The Lancet*, vol. CCXIX, n° 5578, 26 juillet 1930, p. 191).
- NORMAN-TAUBE. — Atteinte mésentérique dans la mal. de B. (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. XLVI, n° 18, 2 mai).
- OBERTHUR. — Des oblitérations artérielles des membres, en particulier des artérites juvéniles (*Rev. de Chir.*, tome LXV, n° 9, 1927, p. 746-786).
- VON OPPEL. — On the experimental basis of theory of gangrena arteritica supra-renal is (*The Lancet*, 15 juillet 1922, vol. CCIII, p. 116).
- Gangraena arteriitica supra-renal is (*Viestnik chirourgini Pogranitchnyk Oblastei* (Pétrograd), t. I, n° 1, 1922).
 - Die Unterbindung der verren bei der sog. spontanen Gangrän (*Verhandlungen der russ. chirurg. Pirogoff. Ges.* St-Pétersbourg, nov. 1921, in *Zentralorgan f. die ges. Chir.* Bd. XVI, H. I, p. 273).
 - Pathogénie et clinique de la gangrène artérielle surrenale (XV^e Congrès russe de chir., 1922).
 - Gangrène spontanée et surrenalectomie (*Lyon Chir.*, janv. 1927, n° 1).
- ORNATSKY. — L'adrénaline contenue dans le sang de sujets atteints de gangrène « spontanée » (*Arch. f. Klin. Chir.*, tome CXXX, fasc. 1 et 2, 7 août 1924).
- PARKES-WEBER. — Un cas de T. A. O. datant de 22 ans (*The Lancet*, vol. CCIX, n° 5134, 4 juillet 1925).
- Retour des pulsations artérielles dans la T. A. O. (*Brit. Med. Journ.*, 28 juin 1924).
 - Artérite oblitérante du membre inférieur avec claudication intermit. (*Lancet*, 18 janvier 1908).

PARKES-WEBER. — Scléro-dactylie des pieds associée à de l'artérite oblitérante et de la gangrène des orteils (*Roy. Soc. of Med. Surgic. Sect.*, février 1916).

— Artérite oblitérante non syphilitique (thrombo-angéite de B) (*Roy. Soc. of Med. Clin.*, sect. 1912).

— Claudication intermittente des extrémités inférieures par artérite oblitérante non syphilitique (*Roy. Soc. of Med. Clin. Chir. sect.*, mars 1913).

— Thrombo-angéite avec gangrène des orteils (*Roy. Soc. of Med. Surg. sect.*, fév. 1915).

— Artérite oblitérante non syphilitique des Hébreux (*Quarterly Journ. of Medic.*, juillet 1916).

— T. A. O. portant sur trois membres (*Roy. Soc. of Med. Clin. Sec'*, 10 nov. 1916).

— Claudication intermittente de la jambe droite dans un cas de T. A. O. (*Roy. Soc. of Med. Clin. Sect.*, 9 fév. 1917).

— Artérite oblitérante chronique des extrémités associée avec une phlébite (*Roy. Soc. of Medic.*, février 1910).

PARKES-WEBER, H. RAST et O. LUTTEROEI. — T. A. O. chez des sujets non israélites; un cas d'ulcère chronique de jambe chez un homme jeune (*The Brit. Med. Journ.*, n° 3633, 23 août 1930, p. 279-80).

PAUPER-RAVAULT. — Les constatations paradoxales de l'oscillomètre dans les artérites oblitérantes des membres (*Bull. Méd.*, 18-21 nov. 1925).

— Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres (Thèse Lyon, 1925).

— Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres (*Arch. franco-belges de Chir.*, 6 juin 1926).

PAUPER-RAVAULT et DE GIRARDIER. — Sur le rôle étiologique des traumatismes répétés dans certaines artérites oblitérantes (*Presse Méd.*, 10 nov. 1926).

PELOQUIN et DESPUJOLS. — Un cas d'endartérite oblitérante des deux membres inférieurs avec début de gangrène des premier et quatrième orteils; sympathectomie périartérielle de Leriche (Soc. de Méd. milit. franç., 19 juin 1924).

- PÉRAIRE. — T. A. O. non spécifique (mal. de B.) (Soc. des Chirurgiens de Paris, 18 mars 1927).
- PERLA. — 41 cas de T. A. O. (*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. XLI, n° 1, juillet 1925, p. 21-31).
- PHILIPS et TUNICK. — T. A. O. (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. LXXXIV, n° 20, 16 mai 1925).
- PLACUITIANU. — Gangrène juvénile des membres supérieurs; sympathicectomie péri-humérale, guérison (2 cas personnels) (*Revista mes. chirurg. din Jasi*, an XXXVI, n° 1, janvier-fév. 1925, p. 2-57).
- PRAT. — Traitement des artérites oblitérantes.
- RABINOWITZ. — Recherches sur l'agent infectieux de la T. A. O. (*S. G. O.*, sept. 1923, p. 353-360).
- RADLINSKI. — Anastomoses artério-veineuses dans les cas de gangrène essentielle des membres inférieurs (Mal. de Léo Buerger) (Rapport au XXIV^e Congrès des chirurgiens polonais, Cracovie, 12-13-14 avril 1928, in *Polski Przegląd chirurgiczny*, tome VII, fasc. 3, 1928, p. 458-460).
- RAMIREZ. — Etude sur l'anatomie et la pathogénie des artérites oblitérantes juvéniles et de la soi-disant mal. de B. (Thèse Paris, 1927).
- RATHERY. — La présence d'oscillations en un segment d'un membre n'indique nullement l'absence de thrombose à ce niveau (*Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 mai 1922).
- RAVINA et LONGCHAMPT. — Un cas de T. A. O. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 janvier 1925).
- RAYMOND et GOUGEROT. — Gangrène symétrique des extrémités par artérite oblitérante transitoire ou permanente d'origine inconnue (*Nouv. Iconog. Salpêtr.*, 1908, p. 56).
- REDON et HAARBURGER. — *Gazette des Hôp.*, 10 janv. 1925.
- RENAUD (Maurice). — Vascularite oblitérante juvénile et mal. de B. (*Rev. crit. de pathol. et de thérap.*, nov. et déc. 1931).

- RESCHKE. — La ligature veineuse d'Oppel dans la gangrène juvénile (*Zentralblatt für Chir.*, tome LX, n° 21, 27 mai 1933).
- RIEDEL. — Auto-observation d'endartérite oblitérante de la tibiale antérieure (XL^e Congrès de la Soc. allem. de chir., avril 1911).
- RINTOUL. — T. A. O. traitée par l'extrait de muscle (*Edinburgh Med. Journ.* n. s., vol. XXXIX, n° 1, janv. 1932).
- ROCHER. — Thèse Bordeaux, 1902.
- ROLFI. — Mal. de B. T. A. O. (*Arch. Urugiagos de Med. Chirurg.*, n° 2, nov. 1932).
- ROULIER. — Considérations histo-pathologiques sur la forme inflammatoire des artérites juvéniles (Thèse Paris, 1932).
- ROUSSID. — Anastomose artério-veineuse dans le traitement de la gangrène par oblitération artérielle (*Journal de Chir.*, 1920).
- SAAD. — Un cas de Mal. de B. observée à Beyrouth (*Bull. Soc. franç. Dermat. et E.*, Paris, 6 juin 1932).
- SAMUELS. — Traitement de la gangrène due à la T. A. O. (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. XCVI, n° 10, 7 mars 1931).
- Diagnostic précoce de thrombose oblitérante des vaisseaux, un signe nouveau (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. XCII, n° 19, 11 mai 1929).
- SCHAMOF. — La sympathectomie dans la gangrène spontanée (C. R. du XV^e Congrès de la Soc. russe de Chir., 1922).
- SCHLESINGER. — T. A. O. (*Klin. Wochenschr.*, an IX, n° 45, 8 nov. 1930).
- SCHMITH et PATERSON. — Thrombo-angéite chez un syphilitique (*The Brit. Med. Journ.*, 5 fév. 1927).
- SCHRAPE. — Sur la mal. de B. (*La Presse Méd.*, an. XXXV, n° 61, 30 juillet 1927).
- SÉDILLOT. — Poussées alternantes de Mal. de B. et d'eczéma (Soc. Méd. Paris, 26 nov. 1932).

- SÉNÈQUE. — Résultats de la surrénalectomie dans les gangrènes spontanées des membres (*Mouvement chir., Presse Méd.*, 9 avril 1927).
- SÉZARY, HILLEMAND et LAURENT. — Gangrène sèche non diabétique disséminée de la peau coïncidant avec une gangrène des extrémités; action de l'insuline (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 5 nov. 1926).
- SICARD. — Sur la mal. de B. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1^{er} avril 1927).
- SILBERG. — T. A. O. (Buerger) (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. XCIV, n° 22, 31 mai 1930).
- SILBERT et SAMUEL. — T. A. O. (Buerger). Valeur pronostique de l'oscillométrie (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. XC, n° 11, 17 mars 1928).
- SILBERT. — Efficacité des différents traitements de la T. A. O. (M. de B.) (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. LXXXIX, n° 12, sept. 1927, p. 964-966).
- Le traitement de la T. A. O. par les injections intra-veineuses de solution salée hypertonique (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. LXXXVI, n° 23, 5 juin 1926).
 - Une nouvelle méthode de traitement de la T. A. O. (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. LXXXIX, n° 21, 18 nov. 1922).
- SOKOLOFF. — Les variations du taux de la cholestérimie avant et après la surrénalectomie unilatérale pour gangrène spontanée des extrémités (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, tome CXLIV, fasc. 4-5, 1924, p. 202-206).
- SPEHL et TYTGAT. — Les artérites et les gangrènes par artérites (*Le Scalpel* (Bruxelles), an. LXXXIII, n° 33, 16 août 1930).
- STAHNKE. — Sur la gangrène spontanée des extrémités et son interprétation comme une endartérite oblitérante au sens de Winivarter (*Zentralblatt für chir.*, tome LV, n° 15, 14 avril 1928, p. 914-918).
- STEELE. — Traitement de la T. A. O. par le citrate de soude (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 12 fév. 1921).

- STERN. — Alcoolisation des racines nerveuses pour T. A. O. (*The Am. Journ. of Surg.*, n. sér., vol. X, n° 1, oct. 1930).
- STONE. — Un cas de T. A. O. bilatérale (*N. Y. Med. Journ.*, vol. CXVIII, n° 10, 21 nov. 1923).
- STRADIN. — La sympathectomie périartérielle spécialement étudiée dans l'endarterite oblitérante (*Deutsche Zeit. fur Chir.*, tome CXCIV, n° 5-6, 1926, p. 338-352).
- Sur la présence de substances vaso-constrictives dans le sang, dans les cas de gangrène spontanée et de claudication intermittente (*Deutsche Zeitschr. fur Chir.*, t. CLXXX, fasc. 4-6, janv. 1925).
- STRAUS. — Sympathectomie dans la T. A. O. (*Surg. Gyn. and Obst.*, XXXVI, p. 291).
- STRICKER. — Des résections artérielles étendues dans le traitement de certaines artérites oblitérantes (*Revue de chir.*, tome LXVI, n° 3, 1928, p. 214-252).
- De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires (Thèse Strasbourg 1928).
- STRICKER et ORBAN. — Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, la gangrène, et sur la valeur comparée des ligatures artérielles et des artériectomies (*Journal de chir.*, 5, nov. 1930).
- STROPENI. — L'action de la glande surrénale sur la pression artérielle et sur la gangrène spontanée des membres (*Ann. ital. di chir.*, an V, fasc. 6, 30 juin 1926).
- STUHL. — Artérites oblitérantes traitées par la radiothérapie surrénale (Soc. Radiol. de France, 12 avril 1932).
- STULZ et STRICKER. — 8 observations de surrénalectomie dans l'endarterite oblitérante juvénile et dans la mal. de B. (*Rev. de Chir.*, an XLVI, n° 3, mars 1927).
- TANZI. — Sur la thérapeutique de la maladie de Raynaud et de la mal. de B. (*Gaz. degli Ospedal. e delle clin.* an LI, n° 44, 2 nov. 1930).
- TELFORD et STOPFORD. — 2 cas de T. A. O. chez la femme (*The Brit. Med. Journ.*, n° 3468, 25 juin 1927).
- T. A. O. (*The Brit. Med. Journ.*, n° 3336, 6 déc. 1924).

- THOMAS. — Leucocytose persistante dans les premiers stades de la T. A. O. (*The Am. Journ. of the Med. Sc.*, vol. CLXV, n° 1, janv. 1923).
- TOMASSETTI. — Considérations cliniques et histo-pathologique sur un cas de gangrène du membre inférieur gauche. (*Bolletino delle Scienze inediche*, an XCVIII, ser. 10, vol. IV, nov.-déc. 1926).
- TRABANT. — Mal. de B. chez une jeune fille musulmane (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 27 mars 1931).
- TROÏNER. — Mal. de B. (Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, 3 fév. 1933).
- TROISIER. — A propos de l'étiologie de la mal. de B. (Soc. Méd. Hôp. de Paris, 3 fév. 1933).
- TROISIER et HOROWITZ. — Mal. de B. et typhus exanthématique (Soc. Méd. Hôp. de Paris, 3 fév. 1933).
- TROISIER et RAVINA. — Le citrate de soude en injections intra-veineuses dans la thrombo-artérite oblitérante avec gangrène (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 mai 1924).
- VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX. — La disparition des oscillations dans les artères d'un membre est-elle toujours en rapport avec une oblit. artérielle? (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, tome XLIX, n° 21, 12 juin 1925).
- VAQUEZ et YACOËL. — Traitement par l'insuline des artérites sténosantes non diabétiques (*Presse Méd.*, 18 mai 1927).
- WEILL et LÉVY-FRAENKEL. — Sur la fréquence insolite des cas d'artérites oblit. des membres inférieurs et de sphacèle des pieds (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juin 1921).
- WHYTE. — Thrombo-angeitis obliterans in China (*China Med. Journ.*, 1920).
- WINIWARTER. — Über eine eigentümliche Form von Endarteritis und Endophlebitis (*Arch. für Klin. Chir.*, 1878, XXIII, p. 202).
- YACOËL et BOYER. — Un cas de régression d'artérite chronique oblitérante non diabétique sous l'influence de l'insuline (*Bull. Acad. Méd. Paris*, t. XCVII, n° 13, 29 mars 1927).

ZENO, CAMES et CID. — Mal. de Léo Buerger (*Revista med. lat. amer.*, an. XIV, n° 157, oct. 1928).

ZIMMERN-CHAVANY. — Radiothérapie surrénale dans les gangrènes sèches (*Monde Méd.*, 1^{er} janv. 1932, p. 27).

ZIMMERN, BERGER, PAISSEAU et PORCHER. — Un cas particulièrement grave de T. A. O. guéri par la radiothérapie surrénale (*Bull. et Mém. Soc. Radiol. Méd. France*, n° 180, juin 1931, p. 255-257).

ZIMMERN et COTTENOT. — Au sujet de l'action favorable de l'irradiation de la région surrénale dans les artérites oblitérantes (*Soc. de Radiol. Méd. de France*, mars 1929).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	v
PREMIÈRE PARTIE	
OBSERVATIONS.	1
DEUXIÈME PARTIE	
Etude monographique de la Maladie de Buerger	
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Symptomatologie</i>	16
A. — Symptômes fonctionnels.	20
B. — Les signes objectifs.	23
C. — Les signes généraux.	28
D. — Les signes de laboratoires.	29
E. — Symptômes négatifs.	30
CHAPITRE III. — <i>Evolution. — Pronostic</i>	31
CHAPITRE IV. — <i>Exploration de la vitalité du membre</i>	34
CHAPITRE V. — <i>Diagnostic</i>	45
CHAPITRE VI. — <i>Anatomie pathologique</i>	47
CHAPITRE VII. — <i>Etiologie</i>	50
CHAPITRE VIII. — <i>Pathogénie</i>	61
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	67
A. — Les différents modes de traitement.	68
B. — Indication du traitement	76
TROISIÈME PARTIE	
CONCLUSIONS	79
QUATRIÈME PARTIE	
BIBLIOGRAPHIE	83

